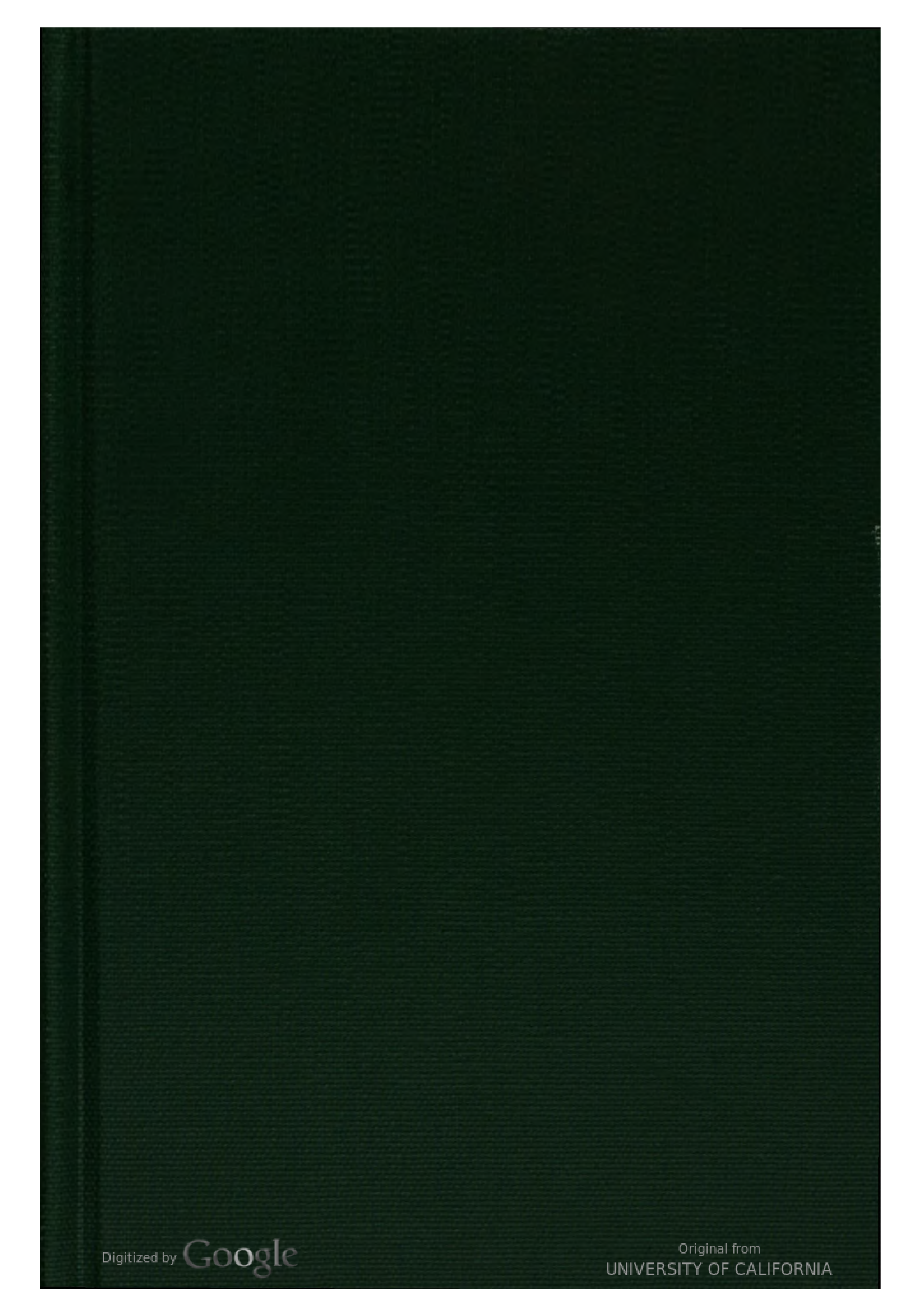
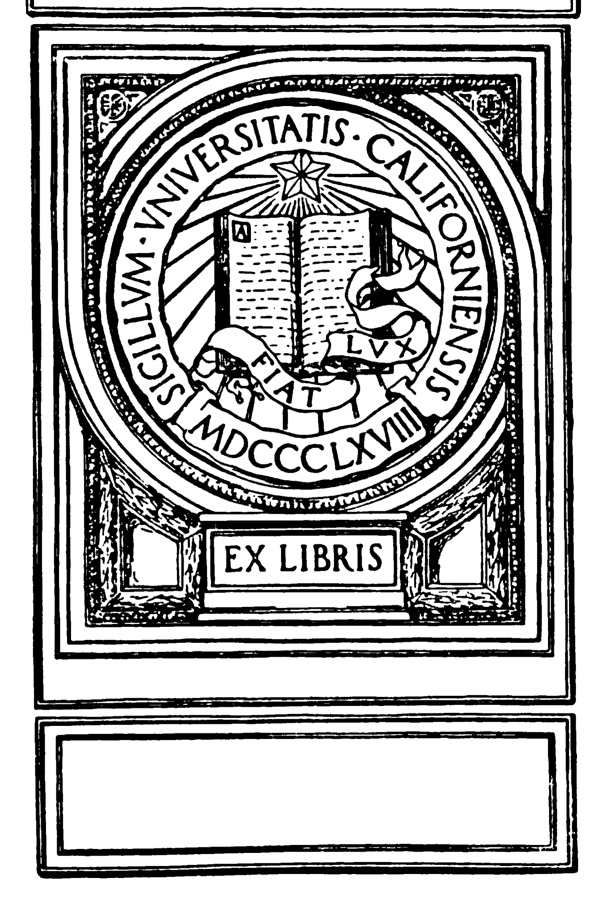



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFECTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ROBERT KOCH,

GEH. MEDICINALRATH,

PROF. DR. C. FLÜGGE

GEH. MEDICINALRATH UND DIRECTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTS DER
UNIVERSITÄT BRESLAU,

UND

PROF. DR. G. GAFFKY,

GEH. MEDICINALRATH UND DIRECTOR
DES INSTITUTS FÜR INFECTIONSKRANKHEITEN
ZU BERLIN.

NEUNUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.



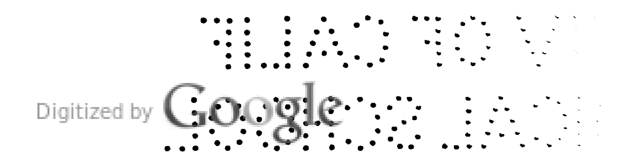
LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1905



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



Inhalt.

[Aus dem Obuchow-Hospital zu St. Petersburg.]
(Director: A. A. Netschajeff.)

Ueber die Schwankungen des Agglutinationsvermögens des Serums im Verlaufe des Typhus abdominalis.

Eine klinisch-bakteriologische Studie.

Von

Jul. G. Iversen.

Einleitung.

Einer der ersten Schritte auf dem Gebiete der Erforschung der specifischen Eigenschaften der Sera war die Entdeckung des Agglutinationsvermögens derselben. Schon viele Forscher vor Widal hatten das Zusammenballen der Bakterien unter der Einwirkung der Sera immunisirter Thiere beobachtet; so hatten Charrin und Roger (1), Metschnikoff (2), Ivanoff und Issaeff (3) in dieser Richtung gearbeitet. Gruber und Durham (4) machten sich das Phänomen Pfeiffer's zu Nutze und übertrugen es aus dem Thierorganismus in vitro, indem sie es zur Differenzirung der Typhusbacillen empfahlen; auch gaben sie der Erscheinung des Zusammenballens der Bacillen den später allgemein angenommenen Namen der Agglutination. Doch erst Widal (5) gelang es im Jahre 1896, gestützt auf die Arbeiten seiner Vorgänger, zu zeigen, dass schon das Serum Typhuskranker im Stande ist, die Typhusbacillen zu agglutiniren, und durch die Ausarbeitung einer praktisch anwendbaren Methode eröffnete er der weiteren Serumforschung neue Bahnen und eine glänzende Perspective und bereicherte die Medicin mit einem neuen, werthvollen diagnostischen Mittel.

Die Bedeutung, welche diese Entdeckung Widal's für die praktische Medicin besitzt, geht schon aus der seltenen Einmüthigkeit hervor, mit



welcher die neue „Serodiagnostik" aufgenommen wurde. In kurzer Zeit entstand eine gewaltige Litteratur, welche theils eine Bestätigung, theils eine weitere Entwickelung und Erforschung des Problems der Agglutination zum Gegenstande hatte.

Besonders interessant sind die Arbeiten, welche eine systematische quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens im Verlauf des Typhus abdominalis betreffen.

Es hatte sich nämlich durch die Arbeit Courmont's (83) herausgestellt, dass die Agglutinationsfähigkeit des Serums im Verlauf der Krankheit gewissen Schwankungen unterworfen war. In ihrer ausgezeichneten Monographie (6) führen schon Widal und Sicard 33 Typhusfälle an, wo das Agglutinationsvermögen quantitativ in jedem einzelnen Falle nach 5 bis 10 Tagen bestimmt wurde. Die Resultate waren folgende: Die Agglutinationscurve war in jedem einzelnen Falle sehr verschieden; die schwere Form der Krankheit steht in keiner direkten Beziehung zur Intensität des Agglutinationsvermögens. In zwei Fällen gelang es, dasselbe schon am fünften Krankheitstage zu bestimmen, es war in dem ersten 1:50, im anderen 1:80. In zwei weiteren Fällen war es zu Anfang der Fieberperiode 1:7000 und 1:11000. In vier tödtlich verlaufenen Fällen fiel das Agglutinationsvermögen successive ab; in einem blieb es ohne Veränderung. Mehrfach stieg das Agglutinationsvermögen bedeutend zum Ende der Fieberperiode oder zum Anfang der Reconvalescenz. In einem Falle, der von einem Recidiv gefolgt war, erreichte das Agglutinationsvermögen am Tage vor dem Recidiv die höchste Stufe 1:150. Dieses ist nach der Ansicht Widal's der beste Beweis dafür, dass die Agglutination nichts gemein hat mit der Immunität. In einem anderen Fall fehlte die Serumreaction vollständig auch nach dem Recidiv, trotzdem bakteriologisch Typhus vorlag. Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Widal zu dem Schluss, dass die Agglutinationsreaction eine Reaction der Infectionsperiode sei. Sie ist schon in den ersten Krankheitstagen nachweisbar und findet sich mit Ausnahme äusserst seltener Fälle bei allen Typhuskranken. Das Fehlen der Reaction spricht gegen Typhus, jedoch soll man sich nicht auf eine einmalige Untersuchung beschränken, besonders in den ersten Tagen der Krankheit. Das positive Verhalten der Reaction garantirt die Diagnose Typhus, besonders bei einer Verdünnung von 1:40.

Wie schon aus diesen Endresultaten ersichtlich ist, versuchten die Autoren auf diesem Wege die streitige Frage von der biologischen Bedeutung der Agglutination zu lösen, d. h. ob sie ein Ausdruck der Immunität oder der Infection sei. Vor Widal hatten nämlich alle Forscher sich so zu sagen im Kreise der künstlichen Immunität bewegt, d. h. sie hatten die Agglutination nur unter der Einwirkung der Sera immunisirter



Thiere beobachtet; natürlich hielten sie auch dieselbe für den Ausdruck eben dieser Immunität. So glaubten Metschnikoff (7), Bordet (8), Ivanoff und Issaeff (3), Pfeiffer und Kolle (9), und Gruber (10) schlug sogar wenige Monate vor Widal's Entdeckung vor, das Serum von Menschen, welche Typhus überstanden haben, zu untersuchen, um bei ihnen Immunität nachzuweisen. Da Widal als Erster bewies, dass schon das Serum Typhuskranker, und sogar in den ersten Tagen der Krankheit, Agglutinationsvermögen besitzt, wo doch noch keine Immunität vorausgesetzt werden konnte, so nahm er einen neuen Standpunkt ein und behauptete, die Agglutination sei eine Reaction der Infectionsperiode.

Hieraus wird es klar, warum in der vorliegenden Arbeit der klinischen Beobachtung verhältnismässig wenig Beobachtung zu Theil wurde, und hauptsächlich die biologische Bedeutung der Reaction in den Vordergrund trat.

Die nächste grössere Arbeit in dieser Frage gehört Paul Courmont (11). Derselbe versuchte die quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens im Verlauf des Typhus in prognostischer Hinsicht zu verwerthen. In dieser Richtung waren schon einige Versuche gemacht worden, dieselben betrafen jedoch nur einzelne Fälle. So hatte Catrin (12) gefunden, dass, je später die Reaction eintritt und je schwächer sie ist, desto günstiger wäre die Prognose; Villiers et Battles (13) fanden, dass die Intensität der Agglutinationsreaction bei Personen, welche den Typhus überstanden hatten, der Schwere der Krankheit entspräche, andere Forscher, wie Breuer (14), Johnston und Taggart (15), konnten keine Beziehungen zwischen Agglutinationsvermögen und Infection nachweisen. Courmont (16) publicirte im October 1897 40 Fälle, in denen neben genauer klinischer Beobachtung das Agglutinationsvermögen von den ersten Krankheitstagen mit regelmässigen Intervallen von 2 bis 3 Tagen bestimmt worden war. In leichten Fällen hat die Agglutinationscurve die Form eines Kirchthurms (en clocher), ein prognostisch günstiges Zeichen. Eine Agglutinationscurve mit einem Plateau ist nur günstig, wenn die Intensität des Agglutinationsvermögens hoch ist, ist sie dagegen niedrig, so ist die Prognose ungünstig. Zeigt die Curve grössere Schwankungen, so deutet sie auf schwere protrahirte Typhusfälle hin. In den leichten Fällen geschieht der Anstieg und Abfall des Agglutinationsvermögens plötzlich, die Höhe desselben ist sehr verschieden, kann aber 1:1000 betragen. In schweren Fällen erreicht das Agglutinationsvermögen nur geringe Werthe. Letale Fälle geben bald ein Ansteigen, bald ein Abfallen des Agglutinationsvermögens. Die Entstehung der agglutinirenden Substanzen hält Courmont für eine Schutzreaction des Organismus. Aeusserst interressant ist diese Arbeit, weil hier zum ersten Mal ein besonderer Typus der Agglutinationscurve en clocher



für leichte Fälle, en plateau für schwerere, und oscillant für schwere Fälle festgestellt wurde. In prognostischer Hinsicht waren die Resultate weniger günstig, denn es gelang nicht in jedem gegebenen Falle auf Grund des Agglutinationsvermögens eine mehr oder weniger wahrscheinliche Prognose zu stellen, und wie Courmont selbst zugiebt, kann man nur mit Hinzuziehung der Temperaturcurve und Berücksichtigung des allgemeinen Krankheitsbildes eine Prognose stellen.

In Russland haben Tschistowitsch und Epifanoff (17) die Serumreaktion auf ihre prognostische Bedeutung hin studirt, jedoch gaben sie keine systematischen Agglutinationscurven, sondern bestimmten das Agglutinationsvermögen quantitativ in jedem Falle 3 bis 4 Mal. Sie fanden, dass das Agglutinationsvermögen des Serums in der ersten Periode des Typhus abdominalis umgekehrt proportional sei der Schwere der Krankheit. Das frühe Auftreten der Reaction deutet auf leichte Fälle, das späte auf schwere. Bei schweren Kranken ist die Reaction schwächer. Die 20fache Verdünnung des Serums genügt, um die Diagnose zu stellen. Die Agglutinationsreaction ist eine Schutzreaction des Organismus.

Es folgt die Arbeit von Etienne (18), welcher an 7 Fällen den Werth der Agglutinationsreaction in prognostischer Hinsicht untersuchte, und fand, dass man in Fällen schwerer Infection auf Grund der „Seroprognostik“ auf ein Verhältniss der Infection zur Widerstandsfähigkeit des Organismus schliessen könne.

In Italien hat Tarchetti (19) sich mit der quantitativen Bestimmung des Agglutinationsvermögens im Verlauf des Typhus abdominalis beschäftigt, doch waren seine Resultate nicht übereinstimmend und in Folge dessen bestreitet er auch den prognostischen Werth der Gruber-Widal'schen Probe; er führt keine Temperaturcurven an. Pamart (20) hatte Gelegenheit, 16 Typhusfälle zu untersuchen und Curven des Agglutinationsvermögens aufzustellen. Er fand, dass das Agglutinationsvermögen im Verlauf des Abdominaltyphus grossen und schnellen Schwankungen unterworfen war, womit es sich auch erklärt, dass ein mehrfacher, negativer Ausfall der Reaction nicht gegen Typhus spricht. Auf Grund seiner Resultate theilt er seine Fälle in zwei Gruppen; die erste zeigt einen allmählichen Anstieg und Abfall des Agglutinationsvermögens; „courbe en clocher“, sie ist bezeichnend für leichte uncomplicirte Typhusfälle; die zweite Curve zeigt rapide, steile Schwankungen des Agglutinationsvermögens und entspricht schweren und complicirten Fällen, „courbe en dents de peigne“.

Förster (21) publicirte 26 Fälle von Abdominaltyphus, in denen er die quantitative Bestimmung der Agglutinationsfähigkeit vorgenommen hatte, hauptsächlich um nachzuweisen, wie lange Zeit nach überstandenem



Typhus das Serum noch die Fähigkeit zu agglutiniren besitze, und ob ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Agglutinationswirkung vorhanden wäre. Er folgte den Anweisungen Stern's (46), untersuchte erst das Serum von Gesunden und fand, dass in manchen Fällen dasselbe seine Typhusbacillenaufschwemmung agglutinirte und zwar in einem Verhältniss von 1:40. Auch er liess die angesetzten Verdünnungen zwei Stunden im Brütschrank bei 37,5°, und wandte nur die mikroskopische Reaction an. Die Blutentnahme war steril, erst Aetherabreibung, darauf Sublimatlösung. Im Ganzen führt er in einer Tabelle 26 ganz kurze Krankheitsbeschreibungen ohne Temperaturcurven und die erhaltenen Agglutinationswerthe an. In den meisten Fällen bestimmte er das Agglutinationsvermögen durchschnittlich 1 bis 4 Mal in jedem Falle, indem er nach 5, 10, 20, und in manchen Fällen sogar 1 Mal monatlich untersuchte. Die Resultate sind nicht sehr übereinstimmend, was auch bei so grossen Intervallen nicht vorausgesetzt werden konnte, doch zeigen viele Fälle eine Erhebung des Agglutinationsvermögens in der dritten Krankheitswoche. Da in den meisten Fällen die fortlaufenden Untersuchungen ausschliesslich in die Reconvalescenz fielen, so waren auch in diesen Fällen keine besonderen Schwankungen des Agglutinationsvermögens zu verzeichnen.

Die höchste Agglutinatinationswirkung betrug 1:5000. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Agglutinationswirkung konnte der Verfasser nicht nachweisen. Er fand aber, dass die Agglutinationswirkung ziemlich weit in die Reconvalescenz hineinreicht, und zwar erhielt er noch Monate nach überstandenem Typhus bedeutende Agglutinatinationswirkung des Serums.

Wir sehen, dass in der vorliegenden Arbeit das Hauptaugenmerk auf die Reconvalescenz gerichtet ist, und die erhaltenen Agglutinationswerthe geben in Folge dessen keinen genügenden Eindruck von dem Verhalten des Agglutinationsvermögens während der Krankheit selbst, ausgenommen Fall Nr. 1, auf welchen ca. 8 Serumuntersuchungen kommen. Auch die grossen Intervalle von 7 und mehr Tagen, wie auch das Fehlen der Temperaturcurven, tragen nicht zur Erläuterung der uns interessirenden Frage bei. Dagegen ist es sehr interessant, dass Verfasser noch nach 5 Monate langer Reconvalescenz ein bedeutendes Agglutinationsvermögen (1:300, 1:200) nachweisen konnte.

Im Jahre 1900 fügte Paul Courmont (22) zu seinen oben genannten 40 Fällen die Untersuchungen von weiteren 60 Typhusfällen hinzu. Im Grossen und Ganzen bestätigen sich die vorhergefundenen Resultate auch an diesem grösseren Material. In leichten und mittelschweren Fällen ist die Curve ansteigend und erreicht ihren Höhepunkt zu Ende der



Fieberperiode, darauf fällt sie meist langsam ab (courbe en clocher). In schweren und tödtlich verlaufenden Fällen ist sie meist niedrig. In Fällen, welche von Recidiven gefolgt sind, verhält sich das Agglutinationsvermögen während der zweiten Krankheit wie in einem selbstständigen Krankheitsfall. Aus diesen Untersuchungen zieht der Autor folgende Schlüsse in Bezug auf die Prognose: Eine Curve en clocher ist ein prognostisch günstiges Zeichen. Ein Absinken des Agglutinationsvermögens während der Acme der Krankheit und bei hoher Temperatur deutet auf einen letalen Ausgang.

Im Uebrigen glaubt Courmont, dass aus der Berücksichtigung der Temperatur- und Agglutinationscurve sehr werthvolle Hinweise auf die Prognose zu erzielen wären.

Die letzte Arbeit, der eine fortlaufende quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens zu Grunde liegt, ist von Wilhelm Koelzer (23). Derselbe untersuchte an 32 Fällen quantitativ das Agglutinationsvermögen, aber nur in zwei Verdünnungen: 1:25 und 1:50. Er gebraucht auch eine sehr complicirte Therminologie, indem er die Ausdrücke „positive und negative Widal'sche Reaction“ für ungenügend hält. In Folge dessen spricht er von einer Reaction, die „officiell negativ war, aber eine starke Beeinflussung zeigte“. Da bei der geringen Anzahl der Untersuchungen in jedem einzelnen Falle auch keine Agglutinationscurven erzielt wurden und auch die Temperaturcurven fehlen, so giebt diese Arbeit keine nennenswerthen Resultate.

Ich will noch in allgemeinen Zügen kurz die Frage von der biologischen Bedeutung des Phänomens der Agglutination tangiren.

Wir haben gesehen, dass die Forscher, welche zuerst das Zusammenballen der Mikroorganismen unter der Einwirkung specifischer Sera beim Thierexperiment beobachteten, der Meinung waren, dass dasselbe ein Ausdruck der Immunität wäre. Gruber, der 1896 auf dem Congress in Wiesbaden vorschlug, das Blut von Typhusreconvalescenten auf das Agglutinationsvermögen hin zu untersuchen, um bei denselben Immunität nachzuweisen, glaubte augenscheinlich dasselbe.

Widal (6) fand die Agglutinationsreaction schon während der Krankheit, und zwar von den ersten Tagen an, und verwarf die Erklärung der ersten Autoren, um so mehr, als er auch Fälle fand, wo kurz vor einem Recidiv ein verhältnissmässig hohes Agglutinatinationsvermögen nachgewiesen wurde. Er äussert sich übrigens recht unbestimmt, indem er sagt: „la réaction agglutinante est bien déjà une réaction de la période d'infection.“ Auf Grund seiner Untersuchungen und der Experimente von Achard und Bensaude (24) kommt er zu dem Schluss, dass die Agglutinationsfähigkeit



den Eiweisskörpern des Serums anhaftet, und zwar den Globulinen, Fibrinogen und Caseïn, da bei der Fällung dieser Körper aus dem Serum die Agglutinationsfähigkeit vollständig ausgefällt wird, während das Filtrat keine Agglutinationsfähigkeit mehr aufweist.

Dikareff (25) weist auf einen grossen Parallelismus zwischen der specifischen Agglutinationsfähigkeit und der baktericiden Eigenschaft des Serums hin und glaubt, dass sie in naher Beziehung zu einander stehen. Er fand, dass gleichzeitig mit dem Sinken der Agglutinationsfähigkeit eine Abnahme der baktericiden Eigenschaft zu beobachten war und behauptet in Folge dessen, dass die agglutinirende Substanz jedenfalls eine Erscheinung der Immunität sei und nahe mit der baktericiden Eigenschaft verwandt wäre.

Malvoz (26) fand, dass auch chemische Substanzen Agglutination hervorrufen können. So erhielt er bei der Einwirkung von Sublimat, Alkohol, Safranin und Vesuvin ein Serum, das Agglutinationsfähigkeit besass, während dasselbe vorher nicht agglutinirte. Im Gegensatz zu den angeführten Substanzen zeigten mineralische Säuren keine Reaction, weder verdünnt noch unverdünnt. Auch Carbol-, Salicyl- und Milchsäure, wie auch Chloroform gaben keine Flocken.

Nicolle (27) untersuchte das Agglutinationsvermögen und die Virulenz der Bakterienculturen und bewies, dass dieselben in keinem Verhältniss zu einander stehen; in Folge dessen glaubt er, dass die Agglutination eine vollkommen passive Erscheinung sei und nichts mit der Immunität zu thun habe, sondern von den Bacillen selbst gebildet werde. Zu einem ähnlichen Resultat gelangte Malvoz (28), der behauptet, in den Culturen der Bakterien selbst Agglutinine nachgewiesen zu haben. Er hält die Agglutinine für Producte der Thätigkeit der Bakterien und bezweifelt die specifische Eigenschaft derselben.

Gruber (10) und Grünbaum (29) sehen in der Agglutination einen Ausdruck für die Immunität. In einer späteren Arbeit wies Gruber (30) nach, dass die Agglutination nicht auf der Bildung eines Niederschlages beruht, wie das von Nicolle (27) und Kraus (31) angenommen wurde. Er setzte zu einer Bakterium-Megatheriumaufschwemmung Tusche zu, mischte Megatherium-Blutserum hinzu und liess die Flüssigkeit stehen. Bei der Agglutination werden nur kleine Mengen Tusche mit fortgerissen. Ebenso mischte er Typhus- und Colibacillen zusammen und setzte Typhusserum zu. Bei der Agglutination geriethen nur wenige Colibacillen zu den Typhushäufchen. In Folge dessen glaubt er, dass das Zusammenballen auf einer Veränderung der Bakterienhüllen, vielleicht auf einem Klebrigwerden derselben beruht. Auch Bordet (32) und Tschistowitsch (33), die Ersten, welche sich mit der Agglutination der rothen

Blutkörperchen beschäftigt haben, sind der Ansicht, dass es sich bei dieser Erscheinung nicht um Niederschläge handelt, und Bordet sieht auf das Wesen der Agglutination als auf eine Störung der moleculären Anziehungskraft zwischen den Mikrobenkörpern und den sie umgebenden specifischen Bestandtheilen der Sera.

J. Trumpp (34) kommt zu dem Schlusse, dass die Agglutination als ein Ausdruck der schädlichen Wirkung der specifischen Immunsera auf die Bakterien anzusehen sei. Dieselbe ist nicht tödtlich, sondern vorübergehend, jedoch sind während der Einwirkung der Agglutination die Bakterien viel angreifbarer für die activen Alexine des normalen Blutserums; in Folge dessen stellt sie eine Schutzwirkung der specifischen Typhusimmunsera dar.

Ladislas Deutsch (35) untersuchte das Agglutinationsvermögen des Serums und der Organextracte und fand, dass Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen wohl Agglutinationsvermögen besitzen, doch in viel geringerem Maasse wie das Serum. Der Lungenextract allein hatte höheres Agglutinationsvermögen als das Serum, doch konnte in jedem Falle kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Agglutinationsfähigkeit des Lungenextractes und des Serums constatirt werden, weshalb auch Deutsch das Agglutinationsvermögen des Lungenextractes für ein nicht specifisches (da es verschiedene Bacillen zu agglutiniren im Stande war) hält, um so mehr, als dasselbe keine Antikörper enthält. In Folge dessen ist seiner Ansicht nach die Idee der Einheit der Agglutinine und der Antikörper endgültig aufzugeben. Auch Köhler (36) bestreitet die specifische Natur der Agglutinine, weil zuweilen bei Abdominaltyphus die Widal'sche Reaction fehlt, andererseits manchmal bei gesunden in recht hoher (1:40) Verdünnung gefunden wird. Er hält die Erscheinung für einen chemischen Vorgang, der durch verschiedene ausserhalb des Organismus vorkommende Stoffe hervorgerufen wird. Unter anderem bringt z. B. Taurocholsäure, Hunden eingespritzt, Agglutinationsfähigkeit des Serums hervor. Gengou (37), der mit Anthraxbacillen arbeitete, kam zu dem Resultat, dass weder Leukocyten noch Organzellen eine Rolle in der Production der übrigens specifischen Agglutinine spielen. Dadurch unterscheiden sie sich schon principiell von den Antitoxinen. Auch fand er, dass nach Blutentziehung bei immunisirten Thieren die Antitoxine sich schnell wieder bilden, das Agglutinationsvermögen jedoch keine neue Steigerung erfährt. Daraus schliesst er, dass es keine Beziehungen zwischen Agglutinationsfähigkeit und baktericider Wirkung giebt.

Eine gleiche Anschauung vertreten Förster (21), Goldberg (38) und Castellani (39).



Asakava (40) fand im Gegensatz zu Stern (46) und Mauro Jatta (50), dass die Agglutination der Typhusbacillen nach dem Stamm und der Beschaffenheit des Nährbodens sehr verschieden ist. Er setzte der wässerigen Lösung von Globulin, welches von Typhusserum gewonnen war und alle agglutinierenden Substanzen in sich enthielt, Typhusbacillen zu und filtrirte die Bacillen nach Eintritt der Agglutination. Das Filtrat war frei von Agglutininen, daraus folgt Verfasser, dass es sehr wahrscheinlich sei, dass die Agglutinine im Globulin enthalten seien. Weiter folgt er Ehrlich's Seitenkettentheorie und glaubt, dass eine Seitenkette, welche sich mit einem Bestandtheil der Typhusbacillen verankert, übercompensirt, ins Blut ausgeschieden wird und sich sofort mit dem Globulin verbindet; er nennt sie Agglutoglobulin. Wenn sich nun dieses Agglutoglobulin mit einem Bestandtheil der Bacillen verbindet, so werden sie von einer schleimigen Substanz umgeben, wodurch auch die Vorgänge der Agglutination erklärt werden.

Sehr interessant ist die Arbeit von Melkich (41), der die Agglutination, Leukocytose und baktericide Eigenschaft im Blute von Recurrenzkranken parallel studirte. Er fand, dass sowohl die Agglutination wie die baktericide Eigenschaft specifisch sind, sich jedoch in ihrem Verhalten während der Krankheit unterscheiden; dagegen konnte er einen auffallenden Parallellismus zwischen der Leukocytose und der baktericiden Eigenschaft nachweisen. Indem ein Anwachsen der baktericiden Eigenschaft einem Zerfall der Leukocyten entsprach.

Ehrlich (42) führt in seiner Amboceptorentheorie den Agglutininen einen neuen Platz an. Er sieht in der Immunität nichts anderes als einen Vorgang der allgemeinen Ernährungsphysiologie, wo die von den Organzellen gebildeten Antikörper überproducirt in's Blut abgestossen werden (Receptoren). In Folge dessen ist das Blut, als Representant aller Gewebe erfüllt von einer Unzahl solcher Receptoren, welche er zusammenfassend mit dem Namen Haptine bezeichnet.

Zu den Haptinen gehören demnach die Antitoxine, Agglutinine und Lysine. Im Gegensatz zu Buchner (43) und Bordet (44), welche ein einheitliches Alexin annehmen, glaubt Ehrlich, dass die Haptine verschieden sind, nämlich so, dass das Blutserum Tausende von Haptinen besitzt, welche ihre Existenz der Ueberproduction des Stoffwechsels verdanken. In Folge dessen hält Ehrlich dieselben für Luxusproducte, welche wohl im Kampf mit eindringenden Bakterien einige Bedeutung haben können, jedenfalls aber keine entscheidende Rolle spielen.

In letzter Zeit hat Georgieffsky (45) einige Untersuchungen nach der Methode von Bordet und Gengou angestellt, um zu erfahren, wann im Verlauf des Abdominaltyphus Immunkörper im Serum auftreten. Er



fand, dass der Immunkörper (la substance sensibilisatrice) im Blute der Typhuskranken am Ende der Fieberperiode oder erst nach der Entfieberung auftritt und darauf in bedeutendem Maasse noch lange Zeit nachweisbar bleibt. Zwischen dem Auftreten des Immunkörpers und der Agglutinationsfähigkeit fand er keine Beziehungen.

Aus dieser kurzen Uebersicht sehen wir, dass eine systematische quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens im Verlauf des Typhus abdominalis nur von sehr wenigen Forschern angestellt worden ist und die erhaltenen Resultate sind durchaus nicht übereinstimmend. Der Grund für die Verschiedenheit der Ansichten über das Verhalten des Agglutinationsvermögens im Verlaufe des Abdominaltyphus ist vielleicht theilweise in dem verschiedenen Krankenmaterial, mit welchem es die einzelnen Autoren zu thun hatten, zu suchen, theilweise in den verschiedenen Zielen, welche sie bei der Bestimmung der Agglutinationsfähigkeit verfolgten. Manchen Forschern stand nur ein geringes Krankenmaterial zur Verfügung.

Wenn nun schon durch diese klinischen Beobachtungen die Schwankungen der Agglutinationsfähigkeit im Verlaufe des Typhus abdominalis noch lange nicht genügend erforscht sind, so kann man dasselbe in noch höherem Maasse von der biologischen Bedeutung der Agglutination behaupten. Wir finden hier eine Menge sich widersprechender Ansichten, so dass die ganze Frage ein recht verworrenes Bild zeigt, welches zu lösen einer kommenden Zukunft vorbehalten zu sein scheint. Wir sehen jetzt nur so viel, dass die meisten Forscher, welche versucht haben, auf Grund klinischer Beobachtung diese Frage zu lösen, wie Courmont (22), Etienne (18), Tischstovitsch, Epifanoff (17), Dikareff (25), Jatta (84) u. s. w., die Agglutination als eine specifische Schutzreaction des Organismus ansehen, welche der Immunität entweder sehr nahe steht oder eng mit ihr verbunden ist. Eine Ausnahme machte Widal, der den später vielfach widerlegten Standpunkt vertrat, die Agglutination sei eine Reaction der Infectionsperiode.

Diesen Beobachtungen der Klinik stehen die Resultate der Laboratoriumforscher, die an das Reagensgläschen und an das Thierexperiment gebunden sind, in vielen Fällen strikt gegenüber.

Da mir im Winter 1901 bis 1902 ein grosses Typhusmaterial im Obuchow-Stadtkrankenhause zu Gebote stand, beschloss ich an demselben die Schwankungen, denen das Agglutinationsvermögen im Verlaufe der Krankheit unterworfen ist, zu studiren und zu sehen, ob nicht durch genaue klinische Beobachtung einige Seiten dieser noch offenen Frage beleuchtet werden könnten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochgeehrten Chef, Hrn. Director des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg A. A. Netschajeff meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen, sowohl für die liebenswürdige Ueberlassung des reichen Materials, wie auch für die freundliche Unterstützung bei den klinischen Untersuchungen der Kranken und für die Erlaubniss, das Laboratorium des Hospitals für die bakteriologischen Untersuchungen zu benutzen.

Dem früheren Prosector des Hospitals Hrn. Prof. A. J. Moissejeff danke ich besonders für die werthvollen Erklärungen am Sectionstisch, wie auch für die liebenswürdige Ueberlassung der Sectionsprotokolle.

Allen Collegen im Hospital, welche mich sowohl bei der Führung der Kranken, als auch im Laboratorium mit ihrem Rath unterstützt haben, besonders den DDr. V. Stühlern und A. Bjelogolowy, sage ich meinen wärmsten Dank.

Untersuchungsmethode.

Allen Arbeiten, welche eine quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens betreffen, liegt das Prinzip der Verdünnung des Serums mit indifferenten Flüssigkeiten zu Grunde. Schon bei den Versuchen mit dem Serum immunisirter Thiere Agglutination zu erhalten, hatte es sich erwiesen, dass auch normales Serum von nicht immunisirten Thieren im Stande war, verschiedene Mikroorganismen zu agglutiniren. Da verfiel Bordet (8) auf den Gedanken, das Serum immunisirter Thiere mit physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen und bewies damit, dass das Serum immunisirter Thiere bedeutend stärker agglutinirend wirke als normales. Diese Methode des Verdünnens des Serums haben auch die meisten nachfolgenden Autoren angenommen, und trotzdem jeder kleine individuelle Veränderungen vorgeschlagen hat, so ist das Grundprincip in allen dasselbe geblieben. Widal (6) gebrauchte zum Verdünnen sterile Bouillon. Er entnahm mittels ausgezogener Glaspipetten einige Tropfen Blut aus einer Fingerspitze des Kranken und verdünnte dasselbe mit 9, 19, 29 Tropfen steriler Bouillon. Auf diese Weise erhielt er 1:10—1:20—1:30 Tropfen, welche wiederum 9 Tropfen Typhusbacillencultur beigemengt Verdünnungen von $^1/_{100}$, $^1/_{200}$ u. s. w. gaben. So erreichte Widal mit Anwendung sehr geringer Quantitäten von Typhusbouilloncultur beliebige Verdünnungen und konnte mit Leichtigkeit das Agglutinationsvermögen bestimmen. Nach 2stündiger Einwirkung des Serums auf die Typhusbouillon bei Zimmertemperatur wurde die Mischung im Mikroskop untersucht; war die Agglutination nicht eingetreten, so wurde zurückgegangen, war sie zu stark, so wurden grössere Verdünnungen genommen. Es muss

hier erwähnt werden, dass bei der quantitativen Agglutinationsbestimmung natürlich nur das mikroskopische Verfahren Anwendung finden konnte, das makroskopische, welches auf der Beobachtung des durch das Agglutinationsvermögen hervorgerufenen Niederschlages im Reagensglase beruht, ist für die quantitative Bestimmung nicht anwendbar.

Als therminal galt die Reaction, wenn im Sehfelde noch sogenannte „centres agglutinatifs“ vorhanden waren, d. h. wenn noch einzelne Häufchen, bestehend aus 5—6 Bakterien, sich bildeten. Die Typhusbacillencultur war 24—48 Stunden alt.

Diese Methode ist auch von den Schülern Widal's und den meisten anderen Autoren angewandt worden. Stern (46) hat in einer grösseren Arbeit auf die Fehlerquellen bei der Bestimmung des Agglutinationsvermögens hingewiesen und verlangt, dass die Einwirkung des Serums auf die Typhusbacillen bei einer Temperatur von 37° vor sich gehe; zu diesem Zwecke stellt er die angesetzte Mischung auf 2 Stunden in den Brütschrank; ausserdem bedient er sich der Gowers'schen Capillarpipette zur Abmessung des Serums. Für klinische Zwecke ist dieses Verfahren viel zu umständlich und giebt auch sonst keine nennenswerthen Vortheile; auch der Zeitraum von 2 Stunden ist zu lang, da die Reaction bei starkem Agglutinationsvermögen sofort eintritt, bei niedrigen Werthen schon nach 20—30 Minuten beobachtet wird. In Folge dessen glaube ich auch, dass ein Zeitraum von $^1/_2$ Stunde der Einwirkung von Serum auf Typhusbacillen vollkommen genügt, auch besonders deshalb, weil überhaupt die quantitative Bestimmung des Agglutinationsvermögens doch keine mathematisch präcise Werthe ergiebt, sondern vielmehr darauf beruht, dass die Bedingungen, unter denen sie ausgeführt wird, möglichst die gleichen bleiben, damit die erhaltenen Werthe verglichen werden können.

Bei den nachfolgenden Untersuchungen bin ich folgendermaassen verfahren:

Die Blutentnahme war steril. Das vorher mit Benzin abgeriebene Ohrläppchen wurde mit einer feinen Lancette angestochen und das hervorquellende Blut wurde in eigens dazu hergestellten, ausgezogenen, sterilen Glaspipetten, deren offenes Ende mit einem Wattetampon verstopft war, aufgesogen; darauf wurde das dünne Ende an der Flamme verlöthet und die Pipette 1 bis 2 Stunden lang bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Hierauf wurde das Coagulum mit durchglühter Platinöse entfernt. War das Blut noch nicht genügend coagulirt, und dieses war sehr häufig der Fall, so blieb dem Serum eine grössere oder kleinere Menge Blutkörperchen beigemengt, welches jedoch die Untersuchung durchaus nicht beeinträchtigt. Im Gegentheil, einzelne Blutkörperchen im Sehfelde erleichtern die Einstellung des Präparates.

Ein Tropfen des zu untersuchenden Serums wurde nun in einem Uhrgläschen mit 9 Tropfen steriler Bouillon verdünnt, und ein Tropfen dieses 10fach verdünnten Serums 10, 20, 30, 100 Tropfen Typhusbacillenaufschwemmung beigemengt.

Das Abmessen der Tropfen steriler Bouillon geschah während der ganzen Untersuchungsdauer mittels einer ähnlichen Glaspipette, wie die oben beschriebene; das Abmessen der Typhusbacillenaufschwemmung mittels graduirter Pipette, deren Theilstriche 5 und 10 Tropfen der anderen Pipette entsprachen. Nachdem die Verdünnungen angesetzt worden waren, wurden sie nach einer halben Stunde im hängenden Tropfen untersucht.

War bei einer 100fachen Verdünnung nach $^1/_2$ Stunde keine Agglutinationswirkung zu bemerken, so wurde zurückgegangen und ein Tropfen unverdünnten Serums, 5, 10, 25 und 50 Tropfen Typhusbacillenaufschwemmung beigefügt. War auch bei einer Verdünnung von 1:5 nach $^1/_2$ Stunde keine Reaction vorhanden, so wurde das Agglutinationsvermögen mit 0 bezeichnet. War dagegen die Agglutination bei 1:100 zu stark, so wurden weitere Verdünnungen angesetzt, z. B. 1 Tropfen eines 200 Mal verdünnten Serums wurde 100 Tropfen Typhusbacillenaufschwemmung beigefügt; Agglutinationswerth = 1:20000. In dieser Weise wurden auch alle anderen Verhältnisse hergestellt.

Als therminal wurde die Reaction betrachtet, wenn im Sehfelde noch einige Häufchen, bestehend aus 4 bis 6 noch beweglichen Bakterien, beobachtet wurden.

Die Typhusbacillencultur war während der Dauer der ganzen Arbeit vom selben Stamm, wurde täglich frisch verimpft und war bei der Untersuchung 16 bis 20 Stunden alt. Sie zeichnete sich durch grosse Beweglichkeit der Bacillen aus, so dass es leicht wurde, auch schwache Agglutination nachzuweisen. 0,2 ^{ccm} dieser Cultur weissen Mäusen in die Bauchhöhle eingespritzt, tödtete dieselben im Verlaufe von 36 Stunden.

Auch die Bouillon wurde natürlich immer nach demselben Recept hergestellt und bestand aus:

Pepton	10·0,
Liebig's Fleischextract	5·0,
NCl	5·0,
Aqua	1000.0.

Es wurden täglich auf diese Weise 5 bis 10 Sera untersucht, wobei das Agglutinationsvermögen zwischen 0 und 20000 schwankte. Bei jedem einzelnen Kranken wurde die Untersuchung alle 3 bis 4 Tage wiederholt, so lange er im Krankenhause blieb. Durchschnittlich kamen 9 Untersuchungen per Mann. Bei einem Patienten wurde sie 21 Mal gemacht.



Alle Kranken unterwarfen sich der Procedur des Blutentziehens gern, bis auf zwei, die protestirten. Der Stich ins Ohrläppchen scheint ganz schmerzlos zu sein, während die ersten Patienten, bei denen ich das Blut aus der Fingerspitze entnahm, über einigen Schmerz klagten. In keinem Falle traten irgend welche Folgen ein und alle Stiche verheilten aseptisch. Im Ganzen wurde während der Untersuchungen das Agglutinationsvermögen ungefähr 700 Mal bestimmt.

Was die klinische Seite der Untersuchungen betrifft, so wurden alle Fälle nach Möglichkeit unter gleichen Bedingungen geführt. Das Krankenmaterial recrutirte sich ausschliesslich aus der Arbeiterbevölkerung St. Petersburgs, welche mehr oder weniger unter beinahe gleichen Bedingungen der Ernährung und Hygiene lebt. Die meisten von ihnen hatten ein Alter zwischen 15 bis 30 Jahren, waren nicht in St. Petersburg geboren und bildeten so zu sagen den Zuzug der Arbeitskraft aus der Provinz in die Residenz. Die meisten erkrankten an Typhus abdominalis im Verlaufe des ersten Jahres ihres Aufenthaltes in der Stadt; wenige im zweiten, und einzelne nach 4, 5 und mehr Jahren. Nur in einem Falle hatte ein Patient schon früher Typhus abdominalis überstanden. Bezüglich des Genius epidemicus, der allgemeinen Charakteristik der Epidemie von 1901 bis 1902 muss gesagt werden, dass sie sich durch eine relativ grosse Menge leichter und atypisch verlaufender Fälle auszeichnete, auch war die Zahl der sehr schweren, hypertoxischen Erkrankungen gross, dagegen waren mittelschwere und protrahirte Fälle verhältnissmässig in geringer Zahl vertreten, und Complicationen, wie Darmblutungen und Peritonitis, kamen nur vereinzelt vor.

Da uns ein übergrosses Material an Typhusfällen zur Verfügung stand, musste eine Auswahl der zu untersuchenden Fälle stattfinden, welche um so schwerer war, als man natürlich in den meisten Fällen nur mit geringer Wahrscheinlichkeit voraussehen kann, wie ein gegebener Fall verlaufen wird. Zudem war es mir wichtig, eine gewisse Anzahl Recidive auch während der ersten Krankheit zu untersuchen, und auch eine genügende Anzahl letal endigender Fälle zu erhalten. In Folge dieser Sichtung des Krankenmateriales steht auch die Anzahl der Fälle in den einzelnen Gruppen in keinem Verhältnisse zu einander, oder zur Gesamtzahl.

Die Therapie wurde nach Möglichkeit unter gleichen Bedingungen geführt. Leichte Fälle unter Diät und Bädertherapie; in schweren kamen Excitantiae und symptomatische Mittel hinzu. Besondere Aufmerksamkeit wurde den verschiedenen Complicationen zugewandt, um zu bestimmen, ob etwaige Nebenerscheinungen, wie Pneumonieen, Eiterungen, Blutungen u. s. w.



auf das Agglutinationsvermögen wirken, und wie es von denselben beeinflusst wird.

Wo es nothwendig schien, wurde das Sputum bakteriologisch untersucht, oder auch zur Pleura- oder Lungenpunction geschritten. Bei Eiterungen wurde der Eiter bakteriologisch untersucht. Die Punction der Milz zum Zwecke der Diagnose wurde nicht gemacht, und halte ich dieselbe für gefährlich, da ich vor mehreren Jahren einen Fall gesehen habe, wo nach Punction Capselriss und Exitus folgte.

Aehnliche Beobachtungen hat Hädtke (47) gemacht.

Curschmann (48) ist der Ansicht, dass diese Methode, da sie dem Kranken direct gefährdet, jede Bedeutung als praktisch brauchbares Mittel verloren hat; auch Ewald (49) schliesst sich dieser Ansicht an.

Die Differenzierung der erhaltenen Typhusbacillen von Colibacillen wurde mit den gewöhnlichen Methoden durchgeführt: Wachsthum auf Zuckeragar, Indolreaction, Milchprobe. Ausserdem musste Typhusserum dieselben agglutiniren.

Ich muss hier die von Stern (46), Mauro Jatta (50) und anderen Forschern hervorgehobene Thatsache bestätigen, dass Typhusbacillen von verschiedenen Stämmen keine grossen Unterschiede in ihrem Verhalten zu demselben Serum zeigten.

Was dagegen das Alter der Typhusbouilloncultur betrifft, so ist dasselbe von wesentlicher Bedeutung für die Deutlichkeit der Reaction, wie das schon von Widal (6) selbst und später von Köhler und anderen Forschern bestätigt worden ist. Nur Dikureff (25) und Jakuschewitsch (51) sagen, dass es gleichgültig sei, wie alt die Aufschwemmung wäre. Nach 24 Stunden schon bilden sich nämlich in der Aufschwemmung Niederschläge von wenig beweglichen Bakterien, die das gesammte Bild undeutlich machen und eine schwache Agglutinationsfähigkeit nicht constatiren lassen. In Folge dessen ist auch ein Alter von 16 bis 20 Stunden eine wesentliche Bedingung für die Zuverlässigkeit der Resultate.

I. Gruppe.

Bei der Durchsicht der erhaltenen Agglutinationscurven stellte es sich heraus, dass dieselben ungefähr in drei Gruppen getheilt werden konnten, doch entsprachen die Curven nicht constant einem einheitlichen klinischen Verlauf der Fälle, und es wurde nothwendig, die Theilung des Materials mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes vorzunehmen.

Wie schon Anfangs erwähnt wurde, war die Epidemie von 1901 bis 1902 verhältnissmässig leicht, in Folge dessen entfiel auch ein Drittel



aller Untersuchungen auf leichte uncomplicirte Typhusfälle, welche in dieser Gruppe vereinigt sind.

A. Leichte uncomplicirte Fälle.

Agglutinationscurve „en clocher“.

Nr. 1. J. J. 19 Jahre alt. Arbeiter. Seit 4 Monaten in Petersburg. Leichter Typhus. Trat in's Krankenhaus am 4. Krankheitstage. St. pr. Guter Ernährungszustand, stark gebaut. Leichter St. typhosus, mässiger Kopfschmerz und Benommenheit. Belegte Zunge, Meteorismus, Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend. Täglich 2 bis 4 flüssige Stühle, Milztumor unbedeutend, keine Roseolen, keine Erscheinungen von Seiten der Lungen. Der weitere Verlauf ohne Störung. Nach 3 Wochen fieberfrei; nach 4 Wochen gesund entlassen.

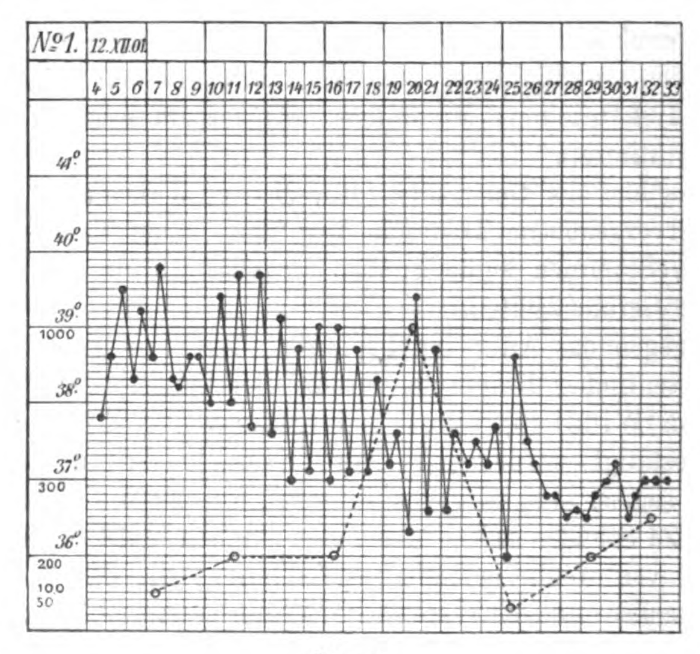


Fig. 1.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1 : 100	25. Krankheitstage	1 : 50
11. „	1 : 200	29. „	1 : 200
16. „	1 : 200	32. „	1 : 300
20. „	1 : 1000		

Nr. 2. J. B. 13 Jahre alt. Tischlergeselle. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Mittelschwerer Typhus. Trat ein am 3. Krankheitstage. St. pr. Schwächlicher Knabe, anämisch, klagt über Kopfschmerz, Diarrhöen und Ohrenstiche. St. typhosus. Benommenheit. Zunge trocken, belegt. Puls 126. Herztöne dumpf. Unbedeutende Bronchitis. Leib aufgetrieben, empfindlich; Milz palpabel; drei flüssige Stühle täglich. Anfang der zweiten Woche lebhafte Delirien, Patient verliert zeitweise das Bewusstsein; Puls schwach,



Allgemeinzustand recht bedenklich; in den unteren Lungenflügeln feinblasige Rasselgeräusche. In den nächsten Tagen einige Besserung, allmählich kehrt das Bewusstsein wieder, der Puls wird kräftiger; keine Delirien. Am 17. Krankheitstage beiderseitige Otitis media purulenta. Darauf, bei stark remittirender Temperaturcurve, allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens; am 34. Krankheitstage fieberfrei, am 51. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 12 Mal bestimmt und betrug am

5. Krankheitstage	1:30	29. Krankheitstage	1:250
9. „	1:300	35. „	1:250
13. „	1:300	38. „	1:100
16. „	1:1200	41. „	1:50
20. „	1:250	56. „	1:50
25. „	1:250	63. „	1:10

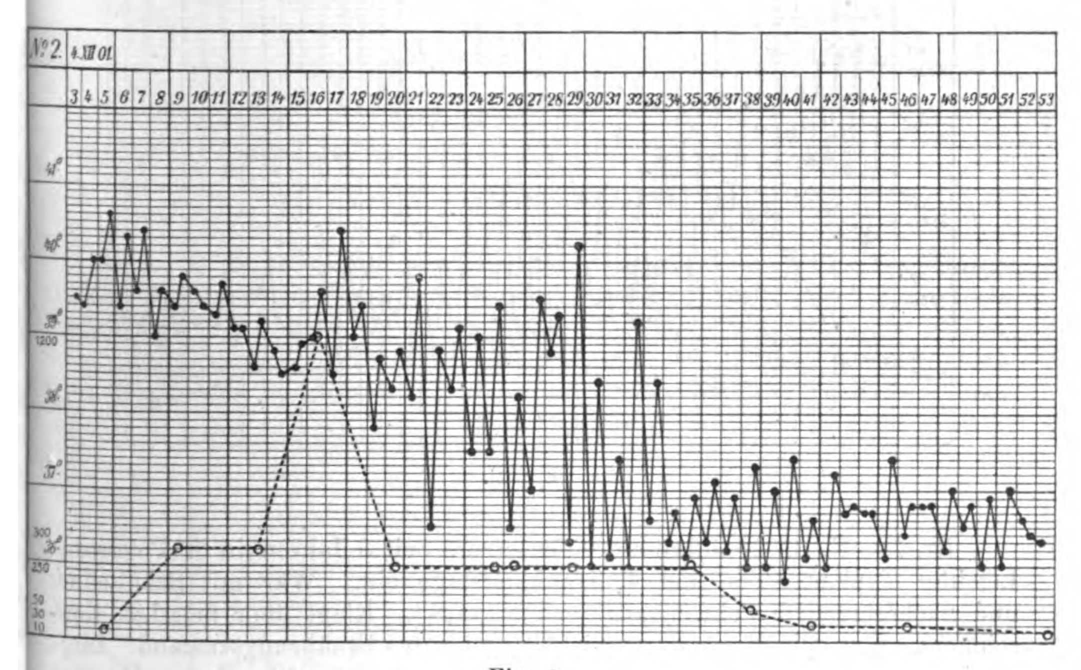


Fig. 2.

Vorliegender Fall gehört zu den mittelschweren und wurde zum Anfang der 3. Woche durch eine beiderseitige eitrige Otitis media und leichte Bronchopneumonie complicirt. Dieselbe blieb jedoch augenscheinlich ohne merkbare Einwirkung auf das Agglutinationsvermögen.

Nr. 3. J. T. 19 Jahre alt. Diener. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 4. Krankheitstage ein. Guter Ernährungszustand, kräftig gebaut, klagt über Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Diarrhöe. Milz palpabel. Gargouillement in der Ileocoecalgegend; Benommenheit. Nach 5 Tagen eine ausgiebige Roseola. Lungen frei. Der weitere Verlauf ging ohne Complicationen vor sich. Am 43. Tage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 11 Mal bestimmt und betrug am

6.	Krankheitstage	1:1000	25.	Krankheitstage	1:2000
9.	„	1:2500	28.	„	1:2000
11.	„	1:3000	32.	„	1:1000
16.	„	1:5000	36.	„	1:1000
19.	„	1:8000	41.	„	1:500
22.	„	1:2000			

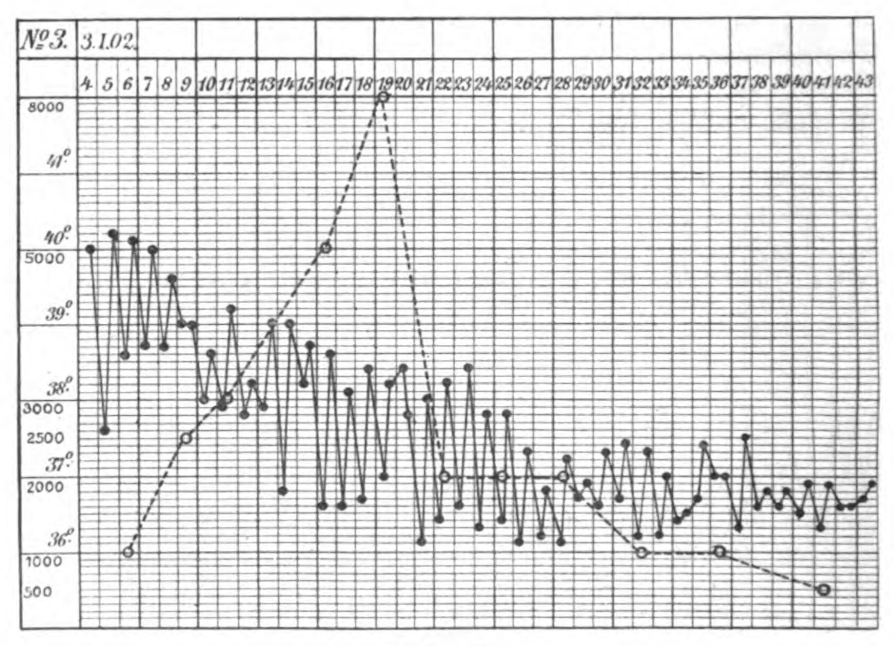


Fig. 3.

Nr. 4. N. B. 28 Jahre alt. Ofensetzer. Seit 5 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 4. Krankheitstage ein. War mit Schüttelfrost und nachfolgendem Schweissausbruch erkrankt. Klagt über mässigen Kopfschmerz. Gut gebaut, stark entwickelt und guter Ernährungszustand. Zunge trocken belegt, an den Rändern geröthet. Puls 90, dikrotisch. Herztöne rein, Lungen frei. Milz und Leber palpabel. Drei flüssige Stühle täglich. Allgemeinzustand erträglich. Am 12. Krankheitstage einzelne Roseolen auf Bauch und Rumpf. Kein St. typhosus. Im Uebrigen verlief der Fall bei ausgezeichnetem Allgemeinzustand ohne jegliche Nebenerscheinungen. Am 27. Krankheitstage Temperaturabfall, am 37. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

6.	Krankheitstage	1:50	22.	Krankheitstage	1:10000
10.	„	1:50	25.	„	1:5000
13.	„	1:50	29.	„	1:5000
16.	„	1:2000	33.	„	1:5000
19.	„	1:4000			



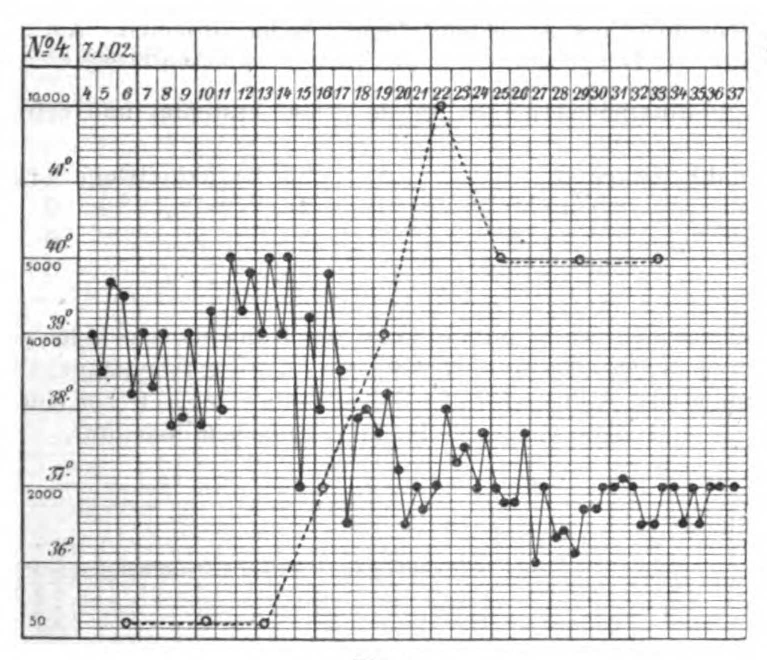


Fig. 4.

Nr. 5. E. E. 13 Jahre alter Lehrling. Seit 1 Jahr in St. Petersburg. Leichter Typhus abdominalis. Trat am 7. Krankheitstage ein. Klagt über Kopfschmerz, Obstipation und Husten. Kräftiger, gut genährter Knabe. St. pr. Puls 90, voll. Herztöne rein. Mässige Bronchitis. Zunge belegt, Spitze frei. Milz vergrössert, deutlich palpabel. Mehrere Tage lang kein

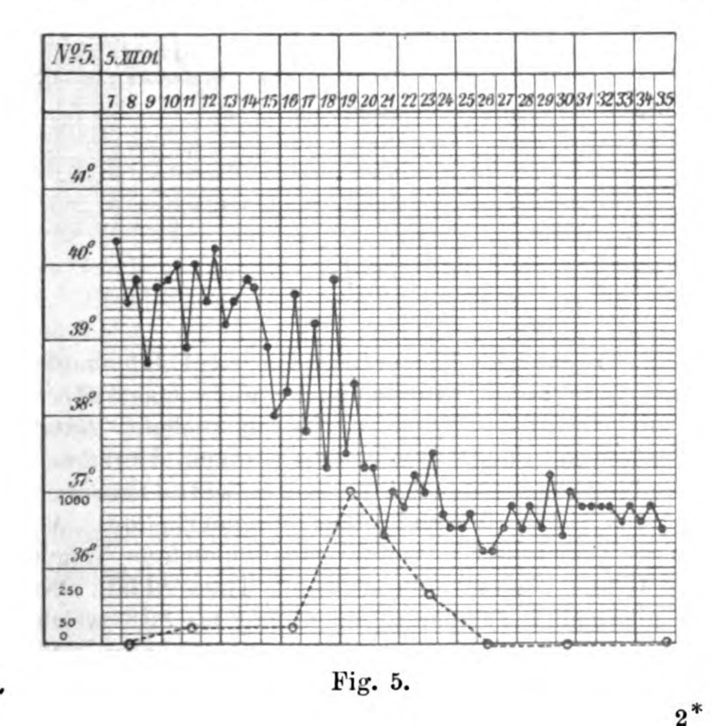


Fig. 5.

Stuhl. Allgemeinzustand zufriedenstellend. Keine Roseolen. Am 21. Krankheitstage normale Temperatur; am 35. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 8 Mal bestimmt und betrug am

8. Krankheitstage	0		23. Krankheitstage		1:250
11.	„	1:50	26.	„	0
16.	„	1:50	30.	„	0
19.	„	1:1000	35.	„	0

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das frühe Verschwinden des Agglutinationsvermögens des Serums. Schon am 26. Krankheitstage, d. h. also noch im Anfang der Reconvalescenz, ist dasselbe gleich 0 bei einer Proportion von 1:5 und sogar 1 : 1 Serum zu Typhusbouilloncultur.

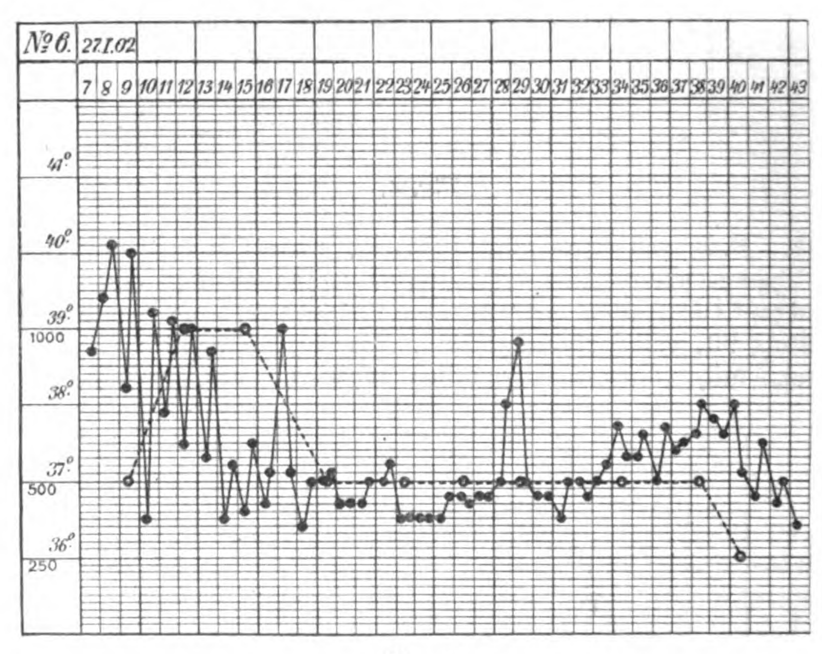


Fig. 6.

Nr. 6. M. S. 17jähriger Bäckergeselle. Seit 1 Jahr in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 7. Krankheitstage ein. Klagt über Kopfschmerz, Benommenheit und Diarrhöe. St. präs. Normal gebaut, guter Ernährungszustand, etwas anämisch. Puls 100, ziemlich schwach. Herztöne rein. Lungen frei. Der Leib aufgetrieben. Milz deutlich vergrössert. Roseola. Ein flüssiger Stuhl täglich. Der weitere Verlauf ohne Besonderheiten. Am 18. Krankheitstage normale Temperatur. Am 29. Krankheitstage Temperatur $38 \cdot 8^0$ ohne sichtbaren Grund; darauf am nächsten Tage Abfall. Nach 4 Tagen Diätfehler und abermalige Temperatursteigerung bis 38^0, welche im Verlauf von 7 Tagen unter Transpiration zur Norm zurückkehrt. Am 43. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

9.	Krankheitstage	1:500	26.	Krankheitstage	1:500
12.	„	1:1000	29.	„	1:500
15.	„	1:1000	34.	„	1:500
19.	„	1:500	38.	„	1:500
23.	„	1:500	40.	„	1:250

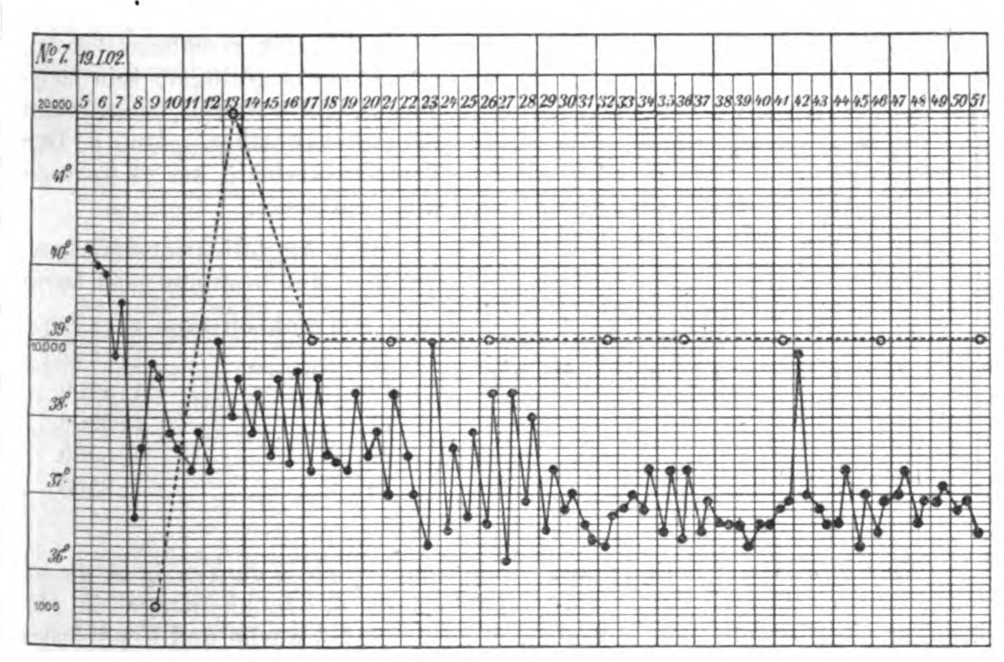


Fig. 7.

Nr. 7. W. B. 17 Jahre alt. Arbeiter. Seit 7 Jahren in Petersburg. Mittelschwerer Fall. Trat am 5. Krankheitstage ein. Erkrankte mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerz, Diarrhöe. Hat als Kind die Pocken durchgemacht. St. pr. Guter Ernährungszustand. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen trockene Rasselgeräusche. Der Leib aufgetrieben. Milz vergrössert, derb. Stuhl flüssig. Ausgesprochener St. typhus. Spärl. Roseolen. Zunge trocken, belegt. Nach 4 Tagen sehr reichliche Roseolen auf Bauch und Rumpf. In den Lungen mehr subcrepitirendes Rasseln unter dem linken Schulterblatt. Benommenheit. Der weitere Verlauf ohne Störung. Am 29. Krankheitstage normale Temperatur. Am 42. Krankheitstage Temperatursteigerung bis 38·8° mit starkem Kopfschmerz, dauert 1 Tag. Darauf wieder normal. Am 51. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

9.	Krankheitstage	1:1000	32.	Krankheitstage	1:10000
13.	„	1:20000	36.	„	1:10000
17.	„	1:10000	41.	„	1:10000
21.	„	1:10000	46.	„	1:10000
26.	„	1:10000	51.	„	1:10000



Nr. 8. I. Sg. 20 jähriger Ofensetzer. 4 Jahre in St. Petersburg. Leichter Typhus abdominalis. Trat am 3. Krankheitstage ein. Klagt über Kopfschmerz und Schüttelfrost. St. pr. Kräftig gebaut. Guter Ernährungszustand. Puls 90, dikrotisch. Zunge belegt, trocken. Herztöne rein. Lungen frei. Milz vergrössert. Rechte Ileocoecalgegend druckempfindlich. 3 flüssige Stühle täglich. Nach 2 Tagen reichliche Roseolen. Kopfschmerz geringer; kein St. typhosus. Im weiteren Verlauf nichts Bemerkenswerthes. Am 13. Tage Temperaturabfall, am 24. Tage gesund entlassen.

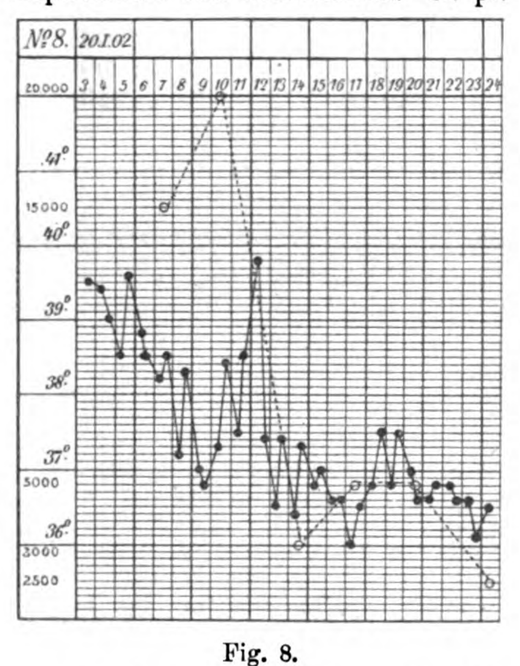


Fig. 8.

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug

am 7.	Krankheitstage	1 : 15000
10.	„	1 : 20000
14.	„	1 : 3000
17.	„	1 : 5000
20.	„	1 : 5000
24.	„	1 : 2500

Nr. 9. J. C. 21 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 4 Jahren in St. Petersburg. Mittelschwerer Fall. Trat angeblich am 8. Krankheitstage ein. Erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, allgemeiner Schwäche und Kopfschmerz.

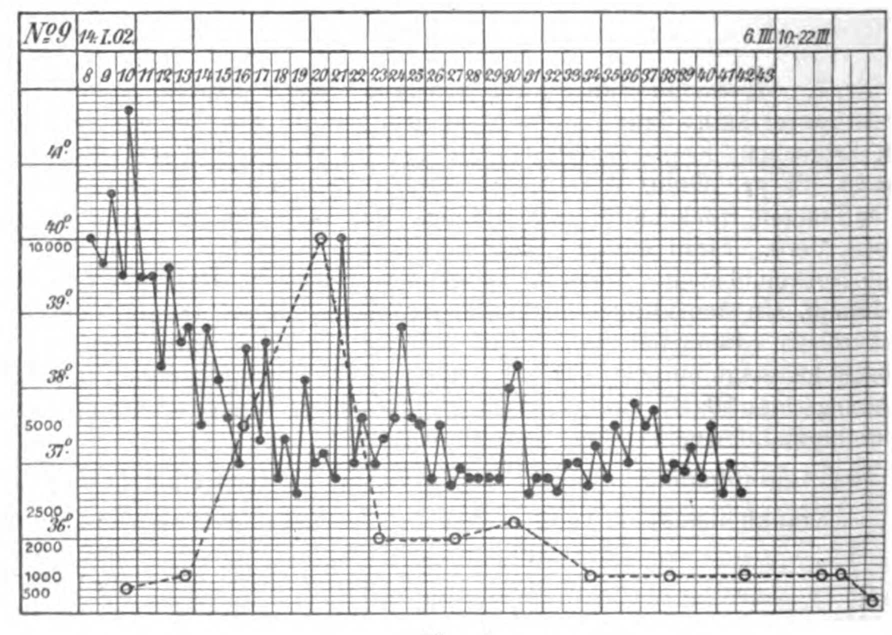


Fig. 9.

St. pr. Gut genährter, kräftiger Mensch. Zunge trocken belegt. Puls 90. Herztöne rein. In den unteren Lungenflügeln hinten trockenes und feinblasiges Rasseln. Leib aufgetrieben, Milz palpabel. Stuhl 3 Mal täglich, flüssig. Schwerer St. typhosus, Patient delirirt, springt auf, sehr unruhig. Nach 2 Tagen reichliche Roseolen, Allgemeinzustand unverändert; ohne Besinnung. Am 18. Krankheitstage bedeutende Besserung, keine Delirien, Besinnung ist zurückgekehrt, Temperatur normal. Am 28. Krankheitstage Temperatur 40°, ohne Klagen und ohne nachweisbaren Grund; darauf Abfall mit Schweiss. Bei stetig fortschreitender Reconvalescenz noch einige Temperaturschwankungen; am 42. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

10.	Krankheitstage	1:500	27.	Krankheitstage	1:2000
13.	"	1:1000	30.	"	1:2500
16.	"	1:5000	34.	"	1:1000
20.	"	1:10000	38.	"	1:1000
23.	"	1:2000	42.	"	1:1000

Nach 16 Tagen wurde Patient wieder in's Krankenhaus aufgenommen. Er war mit Fieber, Schnupfen, Husten und grosser Mattigkeit erkrankt. Es wurde Influenza constatirt und Patient genas im Verlauf von 17 Tagen Das Agglutinationsvermögen wurde während der zweiten Krankheit 3 Mal bestimmt und betrug am

6.	März	1:1000
10.	"	1:1000
22.	"	1:300.

Der Fall ist soweit interessant, als das Agglutionationsvermögen noch $1^1/_2$ Monate nach überstandenem Typhus eine Höhe von 1:1000 aufweist, wodurch auch eine falsche Diagnose leicht zu Stande kommen kann.

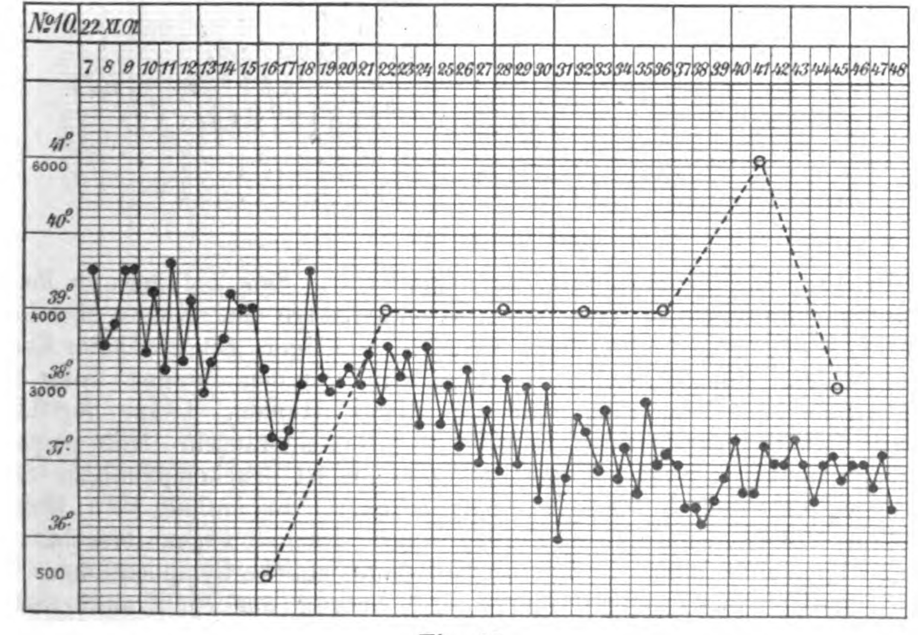


Fig. 10.

Nr. 10. D. B. 31 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 1 Jahre in Petersburg. Leichter Typhus. Trat angeblich am 7. Krankheitstage ein; kann sich dessen jedoch nicht erinnern. Klagt über Schüttelfrost, Fieber, Diarrhöe. St. pr. Mittelmässig genährt. Puls 70. Ad apicem cordis ein kleines Geräusch. Lungen frei. Haut trocken, spärliche Roseolen, Zunge trocken, belegt. Der Leib mässig aufgetrieben; Milz vergrössert, Leber palpabel. Stuhl flüssig. Im Uebrigen ist Patient apathisch, antwortet ungern. Der weitere Verlauf ohne Besonderheiten. Am 36. Krankheitstage normale Temperatur, am 48. gesund entlassen. Jedoch blieb Patient die ganze Zeit über apathisch und unlustig.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

16. Krankheitstage	1:500	36. Krankheitstage	1:4000
22. „	1:4000	41. „	1:6000
28. „	1:4000	45. „	1:3000
32. „	1:4000		

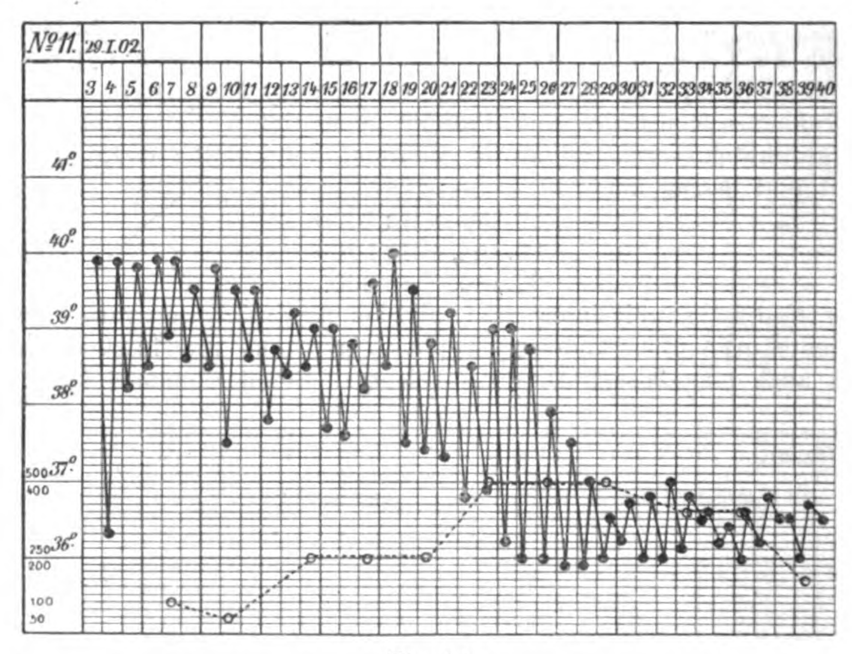


Fig. 11.

Nr. 11. M. Shj. 13 Jahre alt. Ofensetzer. Seit 2 Jahren in Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 3. Krankheitstage ein. Klagte über Kopfschmerz, Husten und Leibschmerz. St. pr. Kräftiger, gut genährter Knabe. Zunge belegt. Puls 80, voll. Herztöne rein. In den Lungen links über dem Schulterblatt Dämpfung und bronchiales Athmen. Längs der Linea axillaris feinblasiges Rasseln. Sonst wenig Rasselgeräusch. Milz palpabel. Gargouillement in der Ileocoecalgegend; dieselbe ist druckempfindlich. Stuhl 2 Mal täglich flüssig. Mässiger St. typhosus. Urin enthält kein Eiweiss, Quantum 1250 ccm. Spec. Gew. 1·007, sauer. Nach 3 Tagen Roseola. Bei gutem Allgemeinbefinden verlief der Fall ohne jegliche Complicationen. Bei stark remittirender Temperaturcurve Entfieberung am 29. Krankheitstage. Am 40. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 11 Mal bestimmt und betrug am

7.	Krankheitstage	1:100	26.	Krankheitstage	1:500
10.	„	1:50	29.	„	1:500
14.	„	1:250	33.	„	1:400
17.	„	1:250	36.	„	1:400
20.	„	1:250	39.	„	1:200
23.	„	1:500			

Vorliegender Fall war schon beim Eintritt augenscheinlich durch eine crupöse Pneumonie complicirt, welche jedoch klinisch wenig in den Vordergrund trat, kein charakteristisches Sputum ergab, auch keine besonderen Beschwerden hervorrief; Husten war mässig. Die Temperaturcurve dagegen zeigt gleich am 1. Tage eine bedeutende Remission von 39·9 bis 36·3°, welche möglicher Weise als kritischer Temperaturabfall betrachtet werden kann, um so mehr, als die weitere Lösung des pneumonischen Herdes rasch vor sich ging. Eine Einwirkung der Pneumonie auf das Agglutinationsvermögen konnte nicht beobachtet werden, da dieselbe schon abgelaufen war, als das Agglutinationsvermögen zum ersten Mal bestimmt wurde.

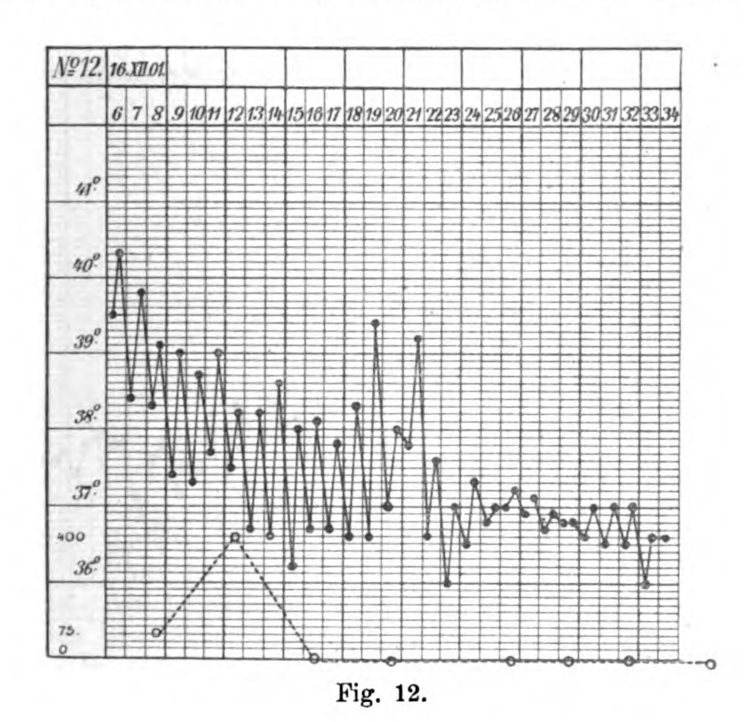


Fig. 12.

Nr. 12. M. B. 16 Jahre alt. Schlosser. Seit 4 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat angeblich am 6. Krankheitstage ein. Klagte über Kopfschmerz, Fieber und Frösteln. Normal entwickelt, genügende Ernährung. St. pr. Zunge trocken. Puls 100. Herztöne rein. In den Lungen wenig Rasselgeräusche; Milz vergrössert. Flüssiger Stuhl vom ersten Krankheitstage an. Am 4. Krankheitstage trat schon eine deutliche Roseola auf, welche zum 10. Tage sehr reichlich wurde. Mässige Benommenheit. Am 14. Krankheitstage starke Transspiration, welche auch

später fast täglich die Temperaturremissionen begleitete. Am 23. Krankheitstage normale Temperatur, am 34. gesund entlassen. Eine Woche nach seiner Entlassung hatte ich noch ein Mal Gelegenheit, das Agglutinationsvermögen zu bestimmen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 8 Mal bestimmt und betrug am

8. Krankheitstage	1:75	26. Krankheitstage	0
12. „	1:400	29. „	0
16. „	0	32. „	0
20. „	0	41. „	0

In diesem Falle verschwand das Agglutinationsvermögen schon am 16. Krankheitstage vollständig, d. h. zu einer Zeit, wo die Temperatur wohl remittirend war, jedoch noch eine Höhe von 38° und zwei Mal sogar 39° überschritt. Auch der Eintritt von Transspiration 2 Tage nachdem das Agglutinationsvermögen das Maximum erreicht hatte, ist bemerkenswerth, besonders da dieselbe zu den bei Abdominaltyphus seltenen Erscheinungen gehört.

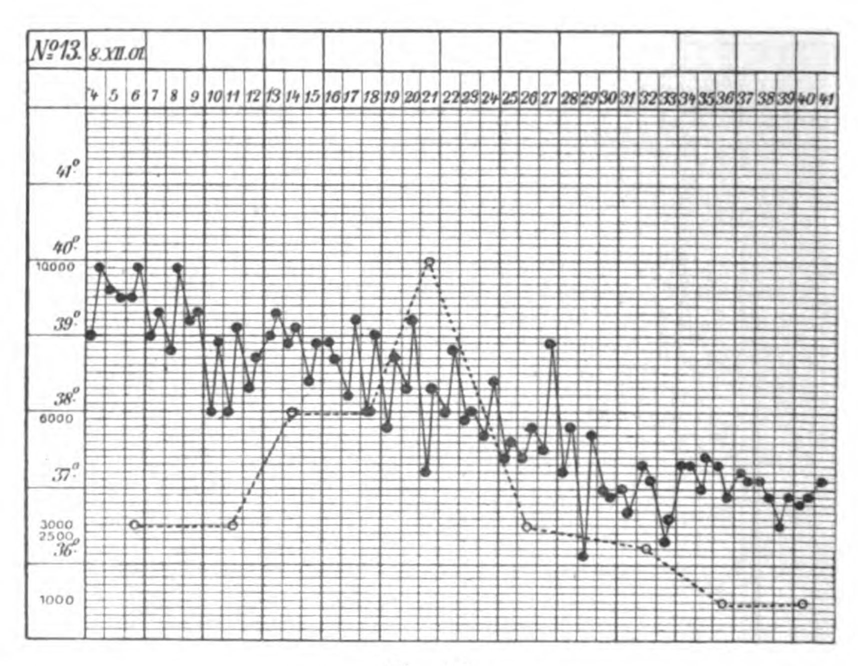


Fig. 13.

Nr. 13. N. P. 20 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 3 Jahren in Petersburg. Leichter Typhus. Trat angeblich am 4. Krankheitstage ein. Klagte über Benommenheit, Kopfschmerz, flüssigen Stuhl, allgemeine Schwäche. St. pr. Normal entwickelt, mässiger Ernährungszustand. Zunge belegt, Herztöne rein. Puls 100, voll. Lungen frei. Leib mässig aufgetrieben, nicht druckempfindlich, Milz vergrössert, palpabel; 2 flüssige Stühle täglich. Mässige Benommenheit. Roseola. Der weitere Verlauf ohne Störung. Am 22. Krankheitstage verschwand die Roseola und das Allgemeinbefinden besserte sich bedeutend. Am 30. Krankheitstage Entfieberung, am 41. gesund entlassen.



Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

6. Krankheitstage	1:3000	26. Krankheitstage	1:3000
11. „	1:3000	32. „	1:2500
14. „	1:6000	36. „	1:1000
18. „	1:6000	40. „	1:1000
21. „	1:10000		

Die Wendung zum besseren Allgemeinbefinden trat in diesem Fall einen Tag nach dem Maximum des Agglutinationsvermögens ein.

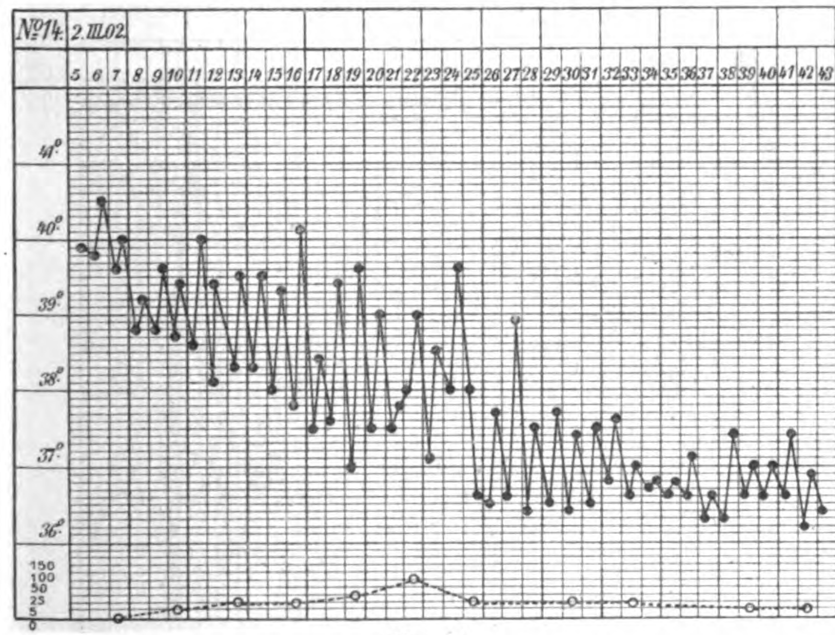


Fig. 14.

Nr. 14. F. Sch. 20 Jahre alt. Tischlergeselle. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 5. Krankheitstage ein. Klagte über Kopf- und Bauchschmerz, Diarrhöen, Frösteln. St. pr. Gut genährt, gracil gebaut. Zunge typhös. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen diffuse Bronchitis, Milz nicht palpabel. Kein Stuhl. Mässige Benommenheit. In den nächsten Tagen nimmt die Benommenheit zu; täglich 2 flüssige Stühle. Am Bauch sehr spärliche Roseolen. Husten nimmt zu. Am 14. Krankheitstage deutlich dikrotischer Puls. Lungen: rechts Verdichtung unter dem Schulterblatt mit unbedeutender Dämpfung und katarrhalischen Rasselgeräuschen; links diffuse Bronchitis. Milz palpabel. Sensorium frei. Urin sauer, kein Eiweiss. Spec. Gew. 1·011. Hustet stark. Am 21. Krankheitstage auch linksseitige Verdichtung des unteren Lungenflügels mit crepitirendem und subcrepitirendem Rasseln. Hustet sehr stark, spärliches Sputum. Am 28. Krankheitstage nehmen die Erscheinungen von Seiten der Lungen bedeutend und stetig ab. Das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Am 33. Krankheitstage Entfieberung; am 43. gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 11 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	0	25. Krankheitstage	1:50
10. „	1:5	30. „	1:50
13. „	1:50	33. „	1:50
16. „	1:50	39. „	1:25
19. „	1:100	42. „	1:25
22. „	1:150		

Trotz doppelseitiger Bronchopneumonie hatte der vorliegende Fall einen leichten Verlauf. Das Agglutinationsvermögen jedoch, dessen Maximum zur Zeit der Pneumonie eintrat, erreichte nur sehr niedrige Werthe.

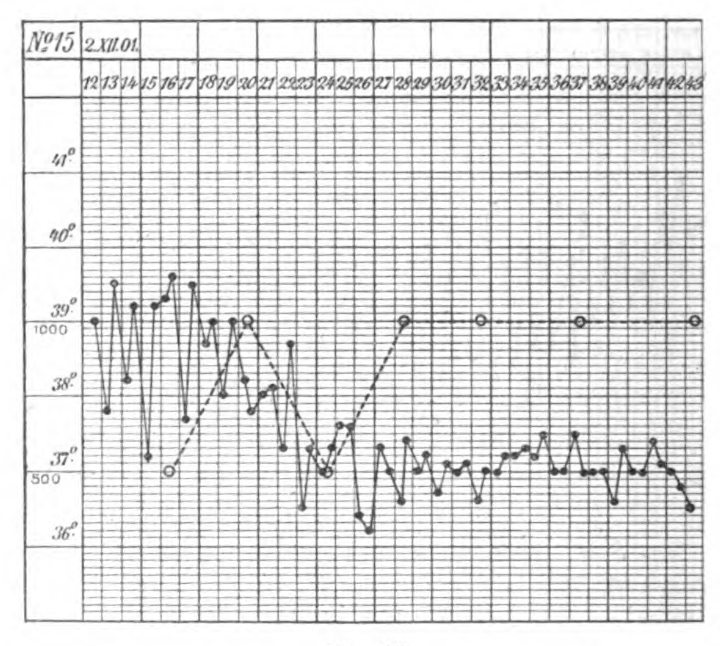


Fig. 15.

Nr. 15. D. Sch. 16 Jahre alt. Stallknecht. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Wurde angeblich am 12. Krankheitstage eingebracht. Mangelhafter Ernährungszustand, schwächlich, anämisch. Erkrankte mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Frösteln. St. pr. Zunge trocken, belegt; Puls 90. Herztöne rein, Lungen frei. Leib aufgetrieben, Milz palpabel. 1 bis 3 flüssige Stühle täglich. Bedeutende Benommenheit; zeitweise ohne Bewusstsein. Am nächsten Tage besserer Allgemeinzustand, keine Benommenheit, klares Bewusstsein; mässige Roseola. Der weitere Verlauf ohne Störung. Am 26. Tage fieberfrei; am 43. gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

16. Krankheitstage	1:500	32. Krankheitstage	1:1000
20. „	1:1000	37. „	1:1000
24. „	1:500	43. „	1:1000
28. „	1:1000		

N. 16. A. B. 25 Jahre alt. Buchbinder. Seit 12 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Wurde am 11. Krankheitstage eingebracht. Sehr kräftig gebaut und gut genährt. Klagte über Frösteln, Kopfschmerz, Diarrhöen, Husten. St. pr. Puls 126. Resp. 36. Herztöne rein. In den Lungen einige bronchitische Rasselgeräusche. Milz stark vergrössert, derb. Sehr reichliche Roseola an Rumpf und Bauch. Mässige Benommenheit. Im Urin kein Eiweiss. Der weitere Verlauf ohne Störung. Vom 18. Krankheitstage an täglich ausgiebiger Schweiss. Am 21. Krankheitstage Entfieberung; am 41. gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:30	29. Krankheitstage	1:500
20. "	1:250	32. "	1:500
23. "	1:400	35. "	1:100
26. "	1:600		

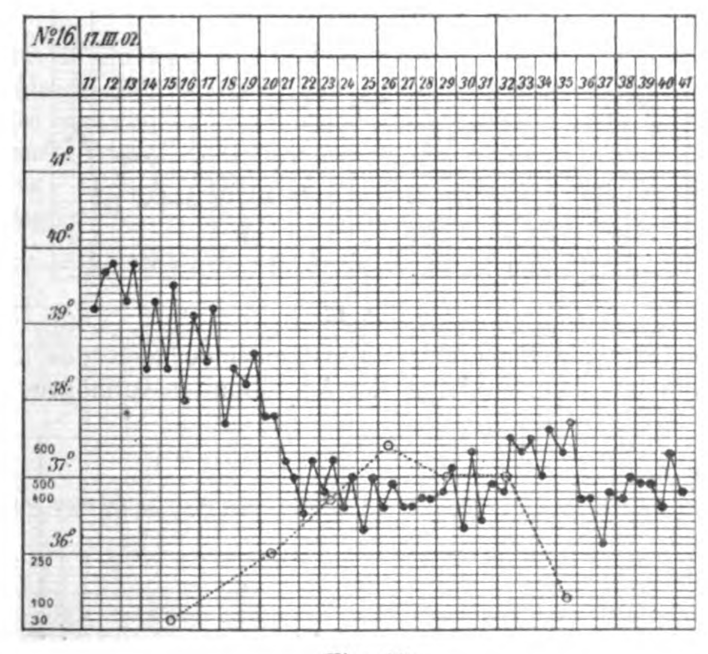


Fig. 16.

Nr. 17. J. K. 19 Jahre alt. Schneidergeselle. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat angeblich am 13. Krankheitstage ein. Guter Ernährungszustand, kräftig gebaut. Klagte über Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und Frösteln. St. pr. Zunge trocken. Puls 90. In den Lungen zerstreute Rhonchi sibillantes. Leib aufgetrieben. Milz palpabel; Benommenheit. Nach 2 Tagen reichliche Roseola. Keine Diarrhöen, Stuhl nur nach Klysma. Der weitere Verlauf ohne Besonderheiten. Am 28. Krankheitstage bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Der Kranke verlässt ohne Erlaubniss das Bett und geht eine Zeitlang umher. Abends ohne Frösteln. Temperaturanstieg bis $39 \cdot 5^0$; Tags darauf endgültige Entfieberung. Am 41. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:50	31. Krankheitstage	1:250
20. „	1:300	36. „	1:250
24. „	1:75	40. „	1:200
28. „	1:500		

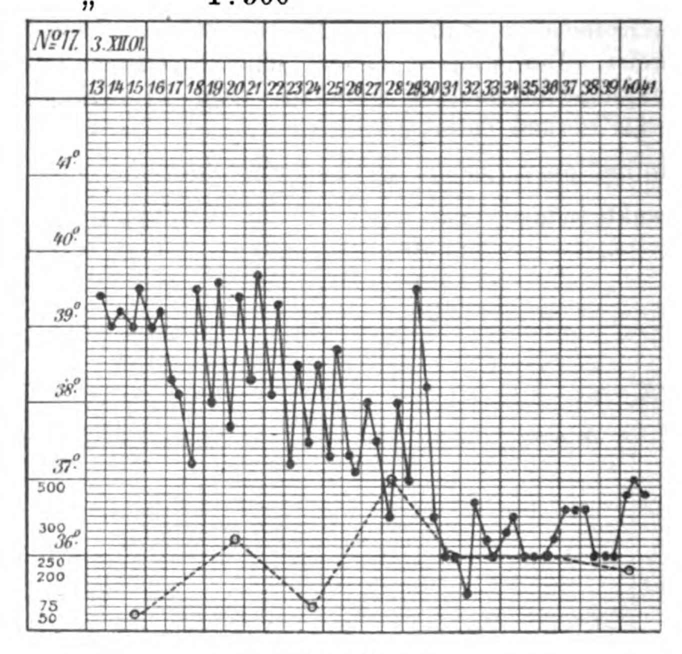


Fig. 17.

Die Wendung zur Besserung im Allgemeinbefinden des Kranken fiel in diesem Falle mit dem Maximum des Agglutinationsvermögens zusammen.

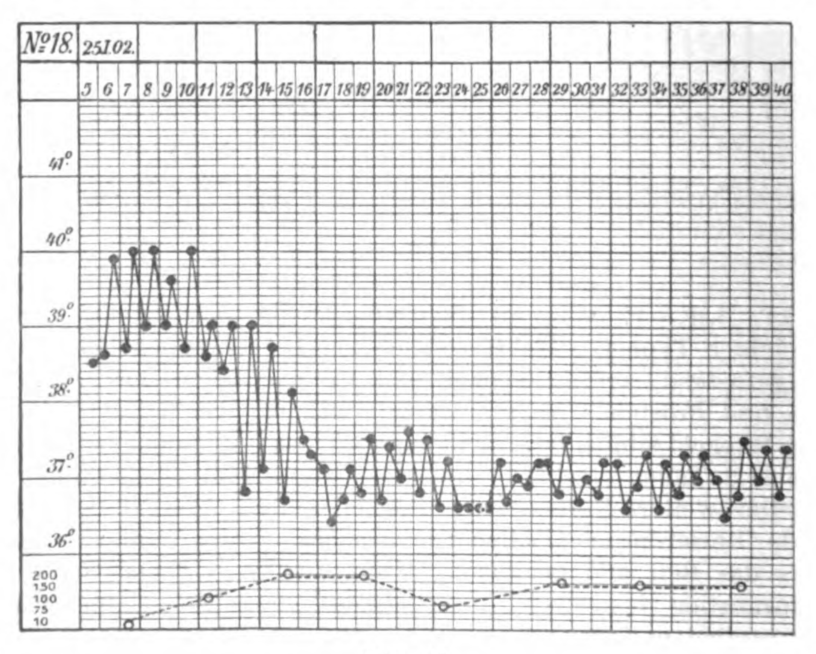


Fig. 18.

Nr. 18. M. K. 19 Jahre alt. Arbeiter. Seit 7 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 5. Krankheitstage ein. Klagte über Kopfschmerz, Frösteln. Mässige Ernährung; gracil gebaut. St. pr. Zunge typhös. Puls 120. Herztöne rein. Lungen frei. Milz palpabel. Diarrhöen; reichliche Roseolen. Mässige Benommenheit. In den nächsten Tagen gehen viele Roseolen in Petechien über und der Kranke wird isolirt, da Typhus exanthematicus vorzuliegen schien. Die Benommenheit nimmt ein wenig zu. 3 bis 4 flüssige Stühle täglich. Jedoch nach einer Woche tritt Besserung ein und am 17. Krankheitstage Entfieberung. Es zeigt sich jedoch eine doppelseitige, eitrige Otitis media mit geringer Temperatursteigerung, welche beinahe die ganze Reconvalescenz hindurch andauert. Am 40. Tage entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 8 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:10	23. Krankheitstage	1:75
11. "	1:100	29. "	1:150
15. "	1:200	33. "	1:150
19. "	1:200	38. "	1:150

Obgleich im vorliegenden Falle Petechien und rasche Entfieberung auf Fleckfieber hinzuweisen schienen, sprach doch die Localisation der Roseolen und Petechien vornehmlich an Bauch und Brust und auch die Temperaturcurve wie auch der allgemeine Zustand des Kranken entschieden für Abdominaltyphus. Auch die constant positive Serumreaction scheint in diesem Falle die Diagnose zu sichern.

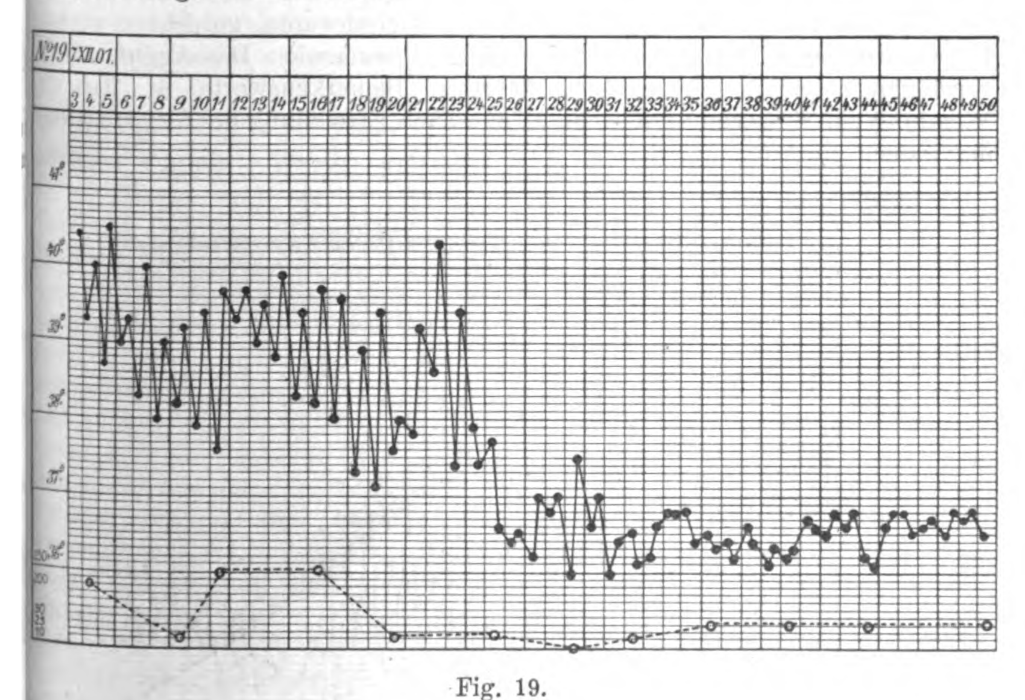


Fig. 19.

Nr. 19. T. J. 13 Jahre alt. Bäckergeselle. Seit 1 Jahre in Petersburg. Mittelschwerer Typhus. Wurde wahrscheinlich am 3. Krankheitstage eingebracht. Schlechte Ernährung, mager, schwächlich, anämisch. Ohne

Bewusstsein, delirirt mässig. Zunge trocken. Puls 100. Herztöne sehr dumpf. In den Lungen viel Rasseln, besonders in den unteren Lungenflügeln hinten. Mässiger Meteorismus, Milz palpabel. Kein Stuhl. Cyanose der Lippen und Extremitäten. Bauch druckempfindlich. In den nächsten Tagen wurde der Puls schwächer, die Herztöne sehr dumpf, auch die Cyanose nahm zu; wenig Roseolen. Darauf einige Besserung von Seiten des Herzens, Puls kräftiger, Cyanose geringer, Bewusstsein kehrt wieder, aber in den Lungen verdichteten sich die unteren Lappen hinten, der Husten nahm bedeutend zu. In den unteren Lungenflügeln katarrhalisches Rasseln und unbedeutende Dämpfung. Am 18. Krankheitstage bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, der typhöse Zustand beinahe geschwunden, Puls voller; hustet noch stark. Nach 3 Tagen deutlichere Dämpfung links unter dem Schulterblatt mit crepitirendem Rasseln; Tags darauf ebenso rechts. Temperatur 40°. Darauf allmähliche Lösung der Pneumonie. Am 26. Krankheitstage endgültige Entfieberung, langsame Reconvalescenz ohne Störung; am 50. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 12 Mal bestimmt und betrug am

4.	Krankheitstage	1:200	29.	Krankheitstage	0
9.	„	1:10	32.	„	1:10
11.	„	1:250	36.	„	1:50
16.	„	1:250	40.	„	1:50
20.	„	1:10	44.	„	1:50
25.	„	1:10	50.	„	1:50

Der vorliegende Fall muss zu den mittelschweren gerechnet werden. Er war complicirt durch eine doppelseitige Pneumonie. Das Agglutinationsvermögen erreichte nur geringe Werthe. Bemerkenswerth ist, dass die Wendung zur Besserung nur wenige Tage nach Erreichung des Agglutinationsmaximums eintrat.

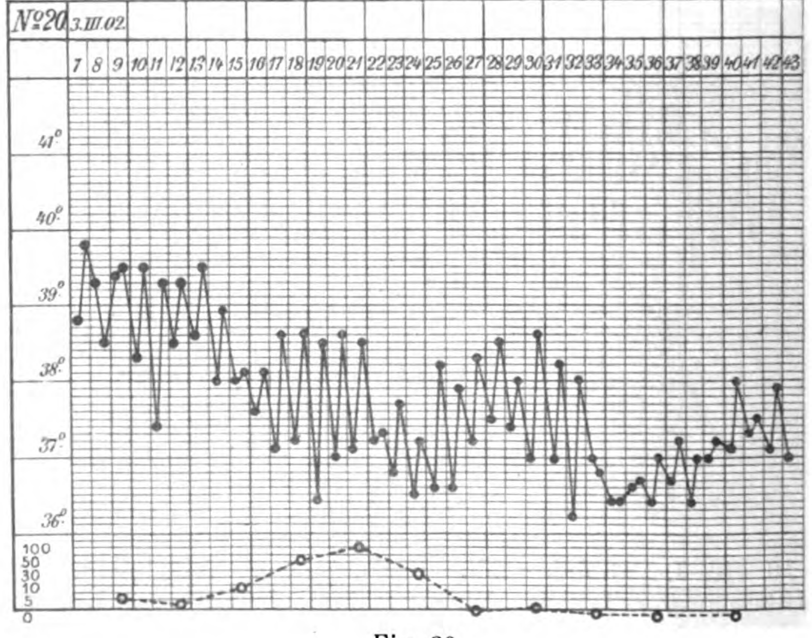


Fig. 20.

Nr. 20. P. L. 14 Jahre alt. Laufbursche. Seit 8 Monaten in Petersburg. Leichter Typhus. Trat am 7. Krankheitstage ein. Klagte über Leibschmerz, Kopfschmerz, Diarrhöe und Husten. St. pr. Guter Ernährungszustand. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen links unten rauhe Respiration; 5 typische Roseolen. Ileocoecalgegend druckempfindlich. Milz palpabel. 5 flüssige Stühle täglich. Zunge belegt. Sensorium frei. Am 14. Krankheitstage linksseitige Verdichtung der Lunge unter dem Schulterblatt. Dämpfung, crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln. Am 25. Krankheitstage ein ähnliches Bild rechts, nur schwächer; hustet stark. Milz nicht palpabel. Stuhl normal. Sensorium frei. Allmähliche Lösung beider Pneumonieen. Am 33. Krankheitstage Entfieberung, am 46. Tage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 11 Mal bestimmt und betrug am

9. Krankheitstage	0	27. Krankheitstage	0
12. „	1:5	30. „	1:5
15. „	1:10	33. „	1:5
18. „	1:50	37. „	0
21. „	1:100	41. „	0
24. „	1:30		

Das Maximum des Agglutinationsvermögens fiel mit der Pneumonie zusammen und erreichte nur 1:100. Bakteriologisch wurde aus dem Sputum nur Staphylococcus aureus et albus gezüchtet.

Nr. 21. P. A. 19 Jahre alt. Tischler. Seit 5 Jahren in Petersburg. Schwerer Typhus. Wurde angeblich am 4. Krankheitstage eingebracht. St. pr. Gross und stark gebaut, ausgezeichnet genährt. Alkoholiker. Furibunde Delirien. Totale Besinnungslosigkeit. Fluchtversuche. Puls 132. Dikrotisch. Herztöne rein. In den Lungen viel Rasseln. Milz palpabel. Kein Stuhl. In den folgenden Tagen mehrfach flüssige Stühle; volle Besinnungslosigkeit, jedoch ist Patient so kraftlos, dass er nicht mehr aufspringen kann. Der Leib ist aufgetrieben. Spärliche Roseolen. Darauf allmähliche Besserung. Sensorium etwas freier. Am 9. Krankheitstage leichte Dämpfung der unteren Lungenflügel mit viel katarrhalischem Rasseln, besonders rechts. Am 14. Krankheitstage rechtsseitige Otitis media purulenta. Allmähliche Lösung der catarrhalischen Pneumonie. Am 28. Krankheitstage Frösteln, Fieber und nachfolgender Schweiss. Darauf fortschreitende Besserung mit täglichem Schweiss. Am 31. Krankheitstage Entfieberung. Nach 9 Tagen klagt Patient über Schmerz und Hitze im rechten Hoden. Derselbe ist um das Doppelte angeschwollen; die Haut ist geröthet, schmerzhaft. Auch der Funiculus spermaticus ist infiltrirt und äusserst schmerzhaft. An den nachfolgenden Tagen nimmt die Geschwulst zu, es zeigt sich Fluctuation und der Kranke wird zur Operation der chirurgischen Abtheilung überwiesen. Am 59. Krankheitstage Incision. Reichlicher Eiter im Testikel selbst. Darauf normaler Verlauf der Wunde, Heilung. Am 62. Tage Entfieberung; am 83. gesund entlassen.



Das Agglutinationsvermögen wurde 19 Mal bestimmt und betrug am

6.	Krankheitstage	1:2000	28.	Krankheitstage	1:1000	47.	Krankheitstage	1:1000
9.	„	1:5000	31.	„	1:1000	51.	„	1:1000
13.	„	1:10000	34.	„	1:500	58.	„	1:1000
16.	„	1:10000	38.	„	1:500	61.	„	1:1000
20.	„	1:1000	41.	„	1:250	64.	„	1:1000
24.	„	1:1000	44.	„	1:500	67.	„	1:500
						82.	„	1:400

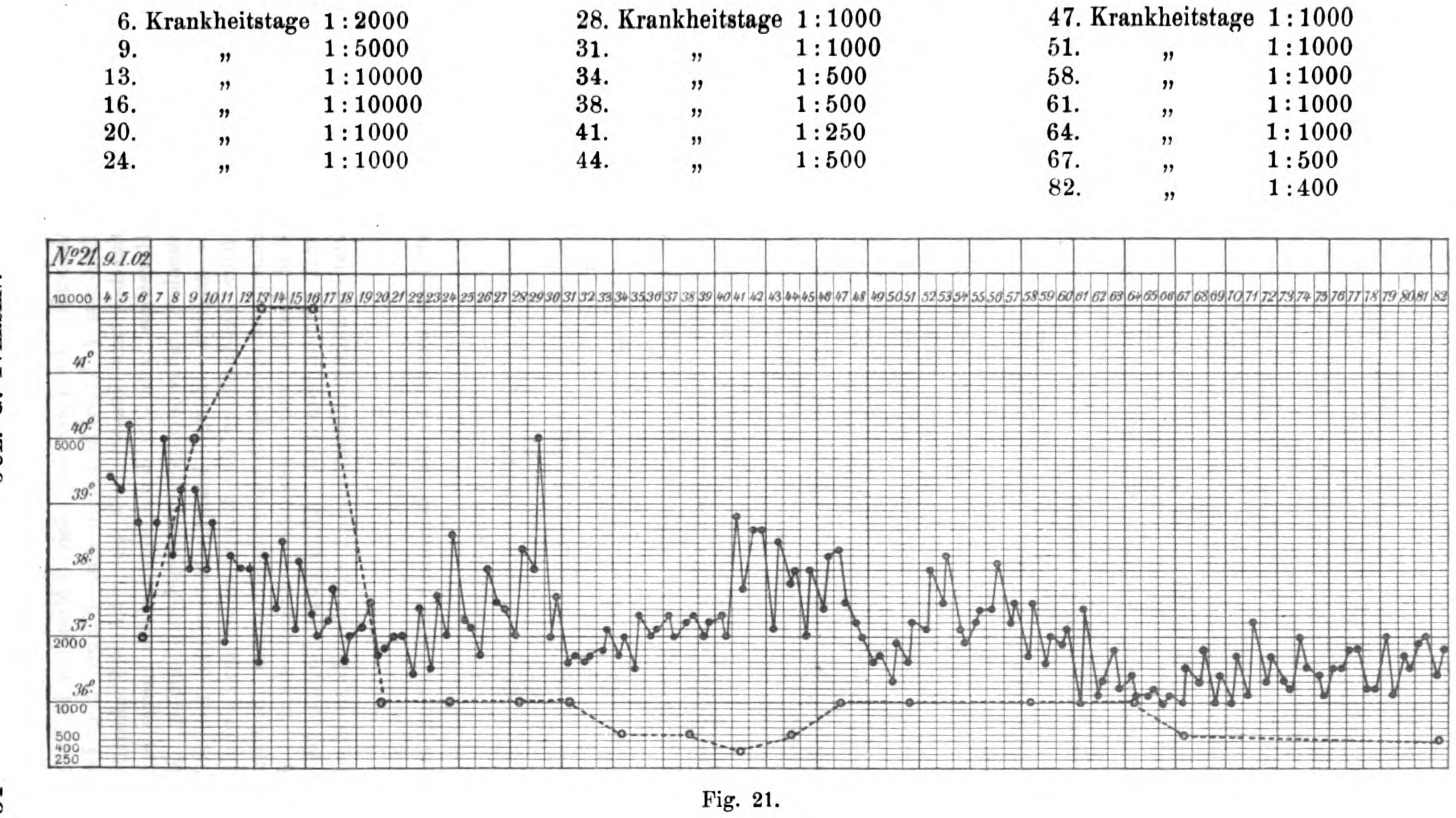


Fig. 21.

Klinisch ist dieser Fall zu den schweren zu rechnen. Abgesehen vom schweren Allgemeinzustand, welcher wenigstens theilweise dem Alkoholismus zugeschrieben werden muss, litt Patient an doppelseitiger katarrhalischer Pneumonie und absolvirte am Schlusse noch eine Orchitis purulenta, eine Complication, wie sie verhältnissmässig selten auftritt. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Typhusbacillen in Reincultur, welche auch als alleinige Erreger des Eiterungsprocesses in diesem Falle angesehen werden müssen. Das Serum des Kranken agglutinirte diese Bacillen ungefähr ebenso stark, wie die vom Laboratoriumstamm, nämlich 1 : 600. Es sei noch bemerkt, dass am 6. Krankheitstage dem Patienten ungefähr 15 ccm Blut aus der Vena cubiti mittels steriler Spritze entzogen wurden. 2 ccm davon wurden steriler Bouillon beigemengt und eine Reincultur von Typhusbacillen erhalten.

Werfen wir nun einen Blick auf die erhaltenen Agglutinationscurven dieser Gruppe, so sehen wir, dass sie alle eine gemeinsame Eigenthümlichkeit aufweisen, nämlich eine grosse Erhebung des Agglutinationsvermögens des Serums am Ende der Fieberperiode oder zu Anfang des amphibolen Stadiums, durchschnittlich um den 20. Tag der Krankheit. Während das Agglutinationsvermögen in der 1. Woche nur eine geringe Höhe erreicht, oder manchmal sogar ganz fehlt, fängt es am Ende der 2. Krankheitswoche an zu steigen und Anfangs der 3. Woche zeigt es schon einen mehr oder weniger rapiden Anstieg, erreicht das Maximum und fällt dann im Verlauf von 3 bis 4 Tagen ebenso steil ab, erhält sich aber meistens auf diesen niedrigeren Werthen im Verlauf der ganzen Reconvalescenz, indem es leichte Schwankungen mit der Tendenz zum allmählichen Abfalle giebt.

Der Anstieg des Agglutinationsvermögens vollzieht sich in den einzelnen Fällen recht verschieden. In den einen steigt das Agglutinationsvermögen während 3 bis 5 Tagen allmählich, um darauf 4 bis 6 Tage auf derselben Höhe zu bleiben, worauf erst der mehr oder weniger rapide Anstieg zum Maximum folgt (Nr. 1, 2, 4, 5, 10, 11, 13).

In den anderen sehen wir einen allmählich fortlaufenden Anstieg bald steil, bald niedrig (Nr. 3, 9, 14, 16, 18, 20). Endlich in den 3. Fällen sehen wir einen brüsken Anstieg vom Minimum bis zum Maximum (Nr. 6, 7, 8, 12, 15, 21). In 2 Fällen war der Anstieg unregelmässig, staffelförmig (Nr. 17, 19). Nachdem das Agglutinationsvermögen das Maximum erreicht hat, fällt es in den meisten Fällen sofort wieder und nur in wenigen, hält es sich 4 bis 6 Tage auf der gleichen Höhe, was theilweise vielleicht dadurch zu erklären ist, dass das Maximum des thatsächlichen Agglutinationswerthes gerade zwischen die beiden Untersuchungstage fiel. Dieses sehen wir in Fall Nr. 6, 11, 18, 19, 21.



Auch der Abfall des Agglutinationsvermögens ist variirend. Bald rapide vom Maximum bis herab zum Minimum (Nr. 1, 8, 12, 19), bald successive im Verlauf einer längeren Zeit (Nr. 11, 14, 20). In den meisten Fällen jedoch trat ein recht rapider Abfall des Agglutinationsvermögens auf verhältnissmässig niedrige Werthe ein, auf welchen dasselbe im Verlauf von vielen Tagen verblieb, indem es kleine Schwankungen zeigte mit der Tendenz zum allmählichen Abfalle. Es gab aber auch Fälle, wo das Agglutinationsvermögen auf verhältnissmässig hohen Werthen stehen blieb und während der ganzen Untersuchungsdauer constant war (Nr. 4, 6, 7), ohne zu fallen.

Die typische Form der Agglutinationscurve ist also: Anfangs ein mässiges Anwachsen des Agglutinationsvermögens, darauf eine kegelförmige Erhebung desselben, wo die Spitze scharf oder abgestumpft ist, und schliesslich ein allmähliches Absinken desselben.

Vergleichen wir nun die erhaltenen Agglutinationscurven mit der Temperaturcurve, so finden wir, dass am Ende der 1. und die ganze 2. Woche hindurch das Agglutinationsvermögen nur mässig steigt oder auch auf der ursprünglichen Höhe bleibt. Darauf Ende der 2. und während der 3. Woche geht die scharfe Steigerung des Agglutinationsvermögens vor sich und um den 20. Krankheitstag, in's Stadium der steilen Temperaturcurven fällt das Maximum des Agglutinationsvermögens, welches darauf rasch absinkt und in der Reconvalescenz geringere Werthe aufweist oder wie in Fall Nr. 12 ganz verschwindet.

Dieses kritische Anwachsen des Agglutinationsvermögens, welches durch die kegelförmige Agglutinationscurve markirt wird und von Courmont sehr charakteristisch „Courbe en clocher“ genannt wurde, vollzieht sich ungefähr im Verlauf von 6 bis 10 Tagen. In Folge dessen fällt auch die Spitze des Kegels, das Maximum, bald in die 4. Krankheitswoche, bald schon in die Reconvalescenz, wie in Fall Nr. 10, 16. Ein ganz typisches Bild wurde natürlich nicht in allen Fällen beobachtet, bald geschah der Anstieg langsamer, bald verzögerte sich der Abfall; endlich war in manchen Fällen (Nr. 14 und 20) der Unterschied zwischen Minimum und Maximum des Agglutinationsvermögens recht gering, so dass die Curve im Ganzen sehr niedrig war. Die typische Gestalt blieb jedoch erhalten und das Agglutinationsvermögen erreichte sein Maximum am Anfang der Reconvalescenz.

Die absolute Höhe des Agglutinationsvermögens war in jedem einzelnen Falle sehr verschieden. Die erste Untersuchung des Agglutinationsvermögens in dieser Gruppe fiel in den meisten Fällen zwischen den 6. und 10. Tag, nur in 3 Fällen (Nr. 10, 15, 16) wurde die Untersuchung erst am 16. Krankheitstage angestellt. In 11 Fällen betrug das Agglutinations-



vermögen bei der ersten Untersuchung 1:100 oder darunter; in allen übrigen war es höher; in 5 Fällen sogar 1:1000 oder höher, z. B. Fall Nr. 8, wo das Agglutinationsvermögen schon am 7. Krankheitstage 1:15000 betrug. Auch die Höhe des Maximums des Agglutinationsvermögens variirte sehr bedeutend, indem es in 13 Fällen zwischen 1:1000 und 1:20000 betrug, in den übrigen 8 Fällen war es niedriger. Die niedrigste Agglutinationscurve zeigt Fall Nr. 20 und zwar übersteigt das Maximum hier nicht 1:100. Das höchste Maximum des Agglutinationsvermögens wurde in Fall Nr. 7 und 8 erreicht und betrug 1:20000. Auch das Verhältniss zwischen dem Agglutinationsvermögen bei der ersten Untersuchung und dem in diesem Falle erreichten Maximum ist ganz interessant; das Maximum war nämlich 10, 20, 100 und sogar 200 Mal höher als bei der ersten Untersuchung (Fall Nr. 4).

Das klinische Bild der Fälle dieser Gruppe ist recht übereinstimmend. Von 21 Fällen waren 16 sehr leichte Erkrankungen, 4 waren mittelschwer und 1 schwer. Alle Kranken genasen.

Als leicht galten diejenigen Fälle, welche ohne irgend welche Complicationen verliefen, unbedeutende oder gar keine Benommenheit aufwiesen und den Abdominaltyphus ohne Folgen überstanden.

Mittelschwer waren 4 Fälle, Nr. 2, 7, 9, 19. Dieselben waren mit den Anzeichen einer schwereren Infection eingetreten, wiesen grössere Benommenheit auf und waren von leichteren Bronchopneumonieen und Otitiden gefolgt. So hatten wir in Fall Nr. 2 eine leichte Bronchopneumonie und beiderseitige Otitis media purulenta, in Fall Nr. 7 eine leichte linksseitige Bronchopneumonie. Fall Nr. 9 zeichnete sich durch volle Besinnungslosigkeit aus. Im Fall Nr. 19 war die Herzthätigkeit sehr schwach und die beiderseitige Bronchopneumonie hatte einen schwereren Charakter als in den vorhergehenden Fällen.

Der letzte Fall endlich, Nr. 21, war sehr schwer. Er wurde unter den Symptomen einer heftigen Infection eingebracht, welche von einer mässig schweren Bronchopneumonie und rechtsseitiger Otitis media in der 3. Krankheitswoche complicirt wurde. In der Reconvalescenz trat dann die von Typhusbacillen bedingte Orchitis purulenta dazu.

Diese letzte Complication ist verhältnissmässig sehr selten. Curschmann (48) sah 6 Mal typhöse Hodenentzündung, die jedoch sämmtlich in Heilung übergingen; Ausgang in Eiterung hat er nicht gesehen und glaubt, dass diese Fälle sehr selten sind.

In der Litteratur finden wir recht viele Fälle von posttyphöser Orchitis, wovon jedoch die meisten nicht in Eiterung übergingen. So



hat Eshner (52) 44 Fälle gesammelt, meist aus der französischen Litteratur; F. Kinnicut (53) hatte unter 889 Typhusfällen nur 2 Fälle mit Orchitis, von denen der eine nur eine geringe Quantität Eiter bei der Punction ergab, welcher Typhusbacillen enthielt.

Aus der Litteratur führt Kinnicut weiter 35 Fälle von Orchitis posttyphosa an, von denen 13 in Eiterung übergingen. In 6 von diesen wurden Typhusbacillen als Erreger constatirt, die übrigen Fälle fielen in die Zeit vor der Entdeckung der Bacillen. Kinnicut glaubt, dass die Bacillen durch die Blutcirculation in die Testikel gelangen.

Sallès (84) beschreibt einen Fall von typhöser Epididymitis in der 3. Krankheitswoche, wo es ihm gelang, aus dem Eiter Typhusbacillen in Reincultur zu erhalten.

Was jetzt die Einwirkung der Complicationen auf die Agglutinationscurve betrifft, so muss gesagt werden, dass in den 4 mittelschweren Fällen, welche, wie übrigens schon erwähnt wurde, von unbedeutenden Pneumonieen complicirt waren, keine besondere Einwirkung auf das Agglutinationsvermögen zu bemerken war. In allen Fällen kam eine regelrechte „courbe en clocher“ zu Stande; nur in Fall Nr. 19 war vielleicht das Agglutinationsmaximum so niedrig (1:250) dank den intensiveren Veränderungen in den Lungen und der schwächlichen Constitution des Patienten.

Im letzten Fall, Nr. 21, war das Agglutinationsvermögen sehr intensiv 1:2000, erreichte das Maximum 1:10000 und fiel darauf bis 1:1000; zu gleicher Zeit trat eine Otitis media purulenta ein. Nachdem das Agglutinationsvermögen noch allmählich bis auf 1:250 gefallen war, begann die purulente Orchitis und gleichzeitig stieg das Agglutinationsvermögen allmählich bis auf 1:1000, auf welcher Höhe sich dasselbe im Verlauf von 18 Tagen hielt, d. h. beinahe während der ganzen Dauer der Orchitis. Darauf fiel das Agglutinationsvermögen in der Reconvalescenz bis 1:400.

Wir sehen also, dass hier das Agglutinationsvermögen zu Beginn der durch Typhusbacillen bedingten Orchitis auf das Minimum 1:250 gesunken war, um darauf wieder bis 1:1000 anzusteigen. Natürlich kann aus diesem einen Falle kein allgemeiner Schluss gefolgert werden, doch gewann es den Anschein, dass die durch Typhusbacillen hervorgerufene Complication eine Steigerung des Agglutinationsvermögens bedingte.

Wenn wir die aus dieser Gruppe erhaltenen Resultate kurz zusammenfassen, so sehen wir, dass zum Ende des Fieberstadiums oder sogar gleich nach der Entfieberung im Organismus des Typhuskranken eine Perturbation stattfindet, welche durch eine bedeutende Steigerung des Agglutinationsvermögens des Serums

mit nachfolgendem Abfall charakterisirt wird; diese kritische Schwankung treffen wir hauptsächlich in leichten Fällen an, jedoch kommt sie auch in mittelschweren und schweren Fällen vor, deren Temperaturcurve nicht von dem gewöhnlichen Bilde eines 3- bis 4wöchentlichen Typhus abweicht.

Vergleichen wir unsere Resultate mit den Untersuchungen anderer Autoren, so finden wir eine vollständige Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Courmont's, welcher übrigens der einzige Verfasser ist, der an der Hand eines grösseren Materiales systematische Agglutinations- und Temperaturcurven geliefert hat. Die gleichzeitige Darstellung der Temperaturcurve ist sehr wichtig, denn sie vergegenwärtigt uns den ganzen Verlauf der Krankheit in allen seinen Perioden; in Folge dessen kann auch die entsprechende Agglutinationscurve sofort auf die bezüglichen Phasen der Krankheit bezogen werden. In seinen beiden grösseren Arbeiten (16, 22) hat Courmont für leichte uncomplicirte Fälle eine Agglutinationscurve „en clocher“ gefunden, wo das Maximum zwischen den 15. bis 20. Tag fällt. Der Anstieg war bald schroff, bald langsam, auch der Abfall ging nicht ganz gleichmässig von statten.

Widal (6), der im Ganzen nur 30 Curven vorstellt, erzielte keine einheitlichen Resultate, doch ist auch in einigen von seinen Fällen (Nr. XXV, XXVII) eine deutliche Steigerung des Agglutinationsvermögens am Ende der Fieberperiode zu bemerken.

Obgleich Förster (21) keine Temperaturcurven und auch keine systematischen Agglutinationscurven vorstellt, da er das Agglutinationsvermögen hauptsächlich in der Reconvalescenz bestimmte, so können auch bei ihm in 2 Fällen deutliche Erhebungen des Agglutinationsvermögens am Anfange der Genesung constatirt werden.

Auch Koelzer (23) kommt auf Grund quantitativer Bestimmung des Agglutinationsvermögens im Verlauf von 32 Typhus abdominalis-Fällen zu dem Resultat, dass zu Ende der Krankheit eine ansteigende Curve zu bemerken ist. Doch bestimmte er die Agglutination nur in zwei Verdünnungen 1:25 und 1:50.

Unsere Resultate stimmen auch mit Pamart's Agglutinationscurven überein, der ja auch in leichten, uncomplicirten Fällen eine „courbe en clocher“ fand.

B. Recidive.

Zu dieser ersten Gruppe glaube ich noch die Recidive hinzufügen zu müssen, hauptsächlich daher, weil sie in der Mehrzahl der Fälle eine ähnliche Agglutinationscurve darstellen, wie wir sie eben in den leichten, uncomplicirten Fällen gesehen haben, nur wiederholt sich dieselbe während



der zweiten Krankheit. Im Ganzen sind es 9 Fälle, von denen jedoch zwei (Nr. 26 und 30) nicht eigentliche Recidive sind, doch entsprach die erhaltene Agglutinationscurve vollständig derjenigen der Recidive.

Nr. 22. P. H. 25 Jahre alt. Arbeiter. Seit seiner Geburt in St. Petersburg. Leichter Typhus. Recidiv.

Trat angeblich am 13. Krankheitstage ein. Mässiger Ernährungszustand. Erkrankte allmählich mit Kopfschmerzen, Frösteln, Fieber, allgem. Schwäche, Leibschmerz und Obstipation. St. pr. Zunge belegt. Puls 100, voll, Herztöne rein. Lungen frei, Leib aufgetrieben, druckempfindlich und Hyperästhesie der Haut. Milz palpabel, Roseola; kein Stuhl. Bedeutende Benommenheit, Delirien. Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Der Allgemeinzustand besserte sich allmählich und am 23. Krankheitstage trat Entfieberung ein. Nur die Milz blieb vergrössert und war die ganze Zeit hindurch palpabel. Am 28. Krankheitstage wieder Temperaturanstieg, Kopfschmerz. Es folgt ein leichtes Recidiv, welches in 10 Tagen abläuft, jedoch eine rechtsseitige Otitis media im Gefolge hat. Am 38. Krankheitstage Entfieberung, am 44. gesund entlassen.

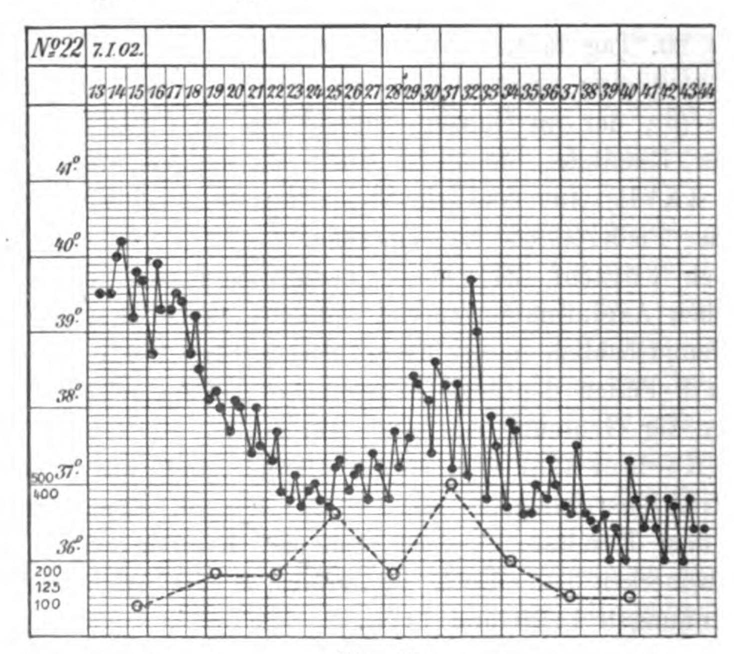


Fig. 22.

Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:100	31. Krankheitstage	1:500
19. „	1:200	34. „	1:250
22. „	1:200	37. „	1:125
25. „	1:400	40. „	1:125
28. „	1:200		

Das Agglutinationsvermögen zeigt in diesem Falle zwei Erhebungen von denen die erste, geringere, der ersten Krankheit zugeschrieben werde

muss; die zweite dagegen bezieht sich augenscheinlich auf das Recidiv; sie ist höher als die erste und fällt ungefähr mit der Mitte des Recidivs zusammen. Eine Einwirkung der Otitis media purulenta lässt sich in diesem Falle nicht constatiren.

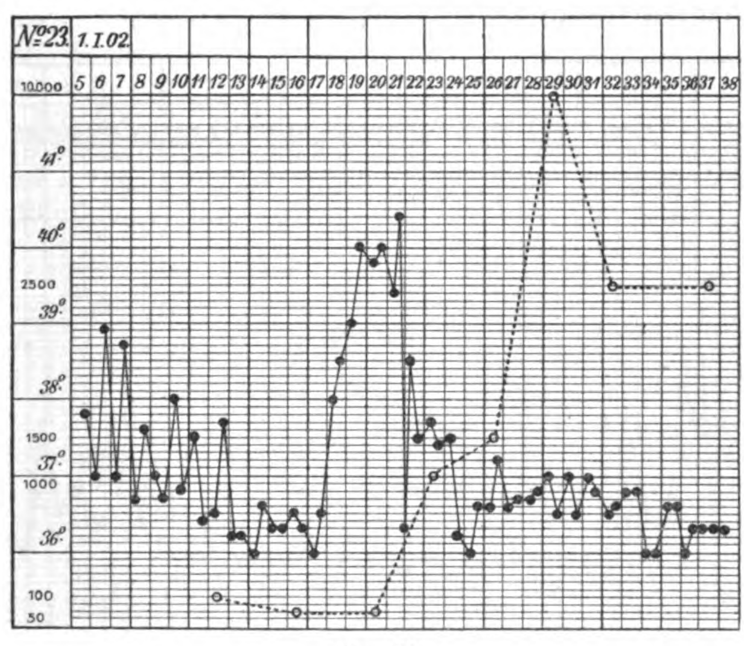


Fig. 23.

Nr. 23. J. K. 14 Jahre alt. Laufbursche. Seit 1 Jahr in St. Petersburg. Abortiver Typhus. Leichtes Recidiv.

Trat am 5. Krankheitstage ein. Klagte über Schwäche, Kopfschmerz. St. pr. Gut genährter, kräftiger Junge. Zunge belegt. Puls 86, dikrotisch. Herztöne rein. Unter dem rechten Schulterblatt Rhonchi sonores. Leib mässig aufgetrieben, Milz vergrössert. Ein flüssiger Stuhl. Sensorium ganz frei. Kein St. typhosus, keine Roseolen. In den nächstfolgenden Tagen Besserung. Am 13. Krankheitstage Entfieberung. Die Milz blieb jedoch wenig vergrössert. Am 18. Krankheitstage wieder Temperaturanstieg und Kopfschmerz, sonst guter Allgemeinzustand. Puls 100, dikrotisch. Herz u. Lungen frei. Leib nicht aufgetrieben. Ein normaler Stuhl. Milz wenig palpabel. Urin sauer, kein Eiweiss, spec. Gew. 1·015. Am folgenden Tage Milz grösser, 2 flüssige Stühle täglich. Gargouillement in der Ileocoecalgegend. Kopfschmerz nimmt zu. Allmählich gehen alle Erscheinungen zurück, am 25. Tage endgültige Entfieberung. Am 38. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 8 Mal bestimmt und betrug am

12.	Krankheitstage	1:100	26.	Krankheitstage	1:1500
16.	„	1:50	29.	„	1:10000
20.	„	1:50	32.	„	1:2500
23.	„	1:1000	37.	„	1:2500

Der vorliegende Fall bietet das Bild eines abortiven Typhus, auf welchen nach 5 tägiger Apyrexie ein 7 tägiges leichtes Recidiv folgt. Das Agglutinationsvermögen wurde erst zum Ende der ersten Erkrankung bestimmt und war niedrig 1 : 100, fiel noch auf 1 : 50. Ungefähr in der Mitte des Recidivs beginnt es zu steigen und erreicht ein sehr hohes Maximum 1 : 10000, 5 Tage nach Ablauf des Recidivs.

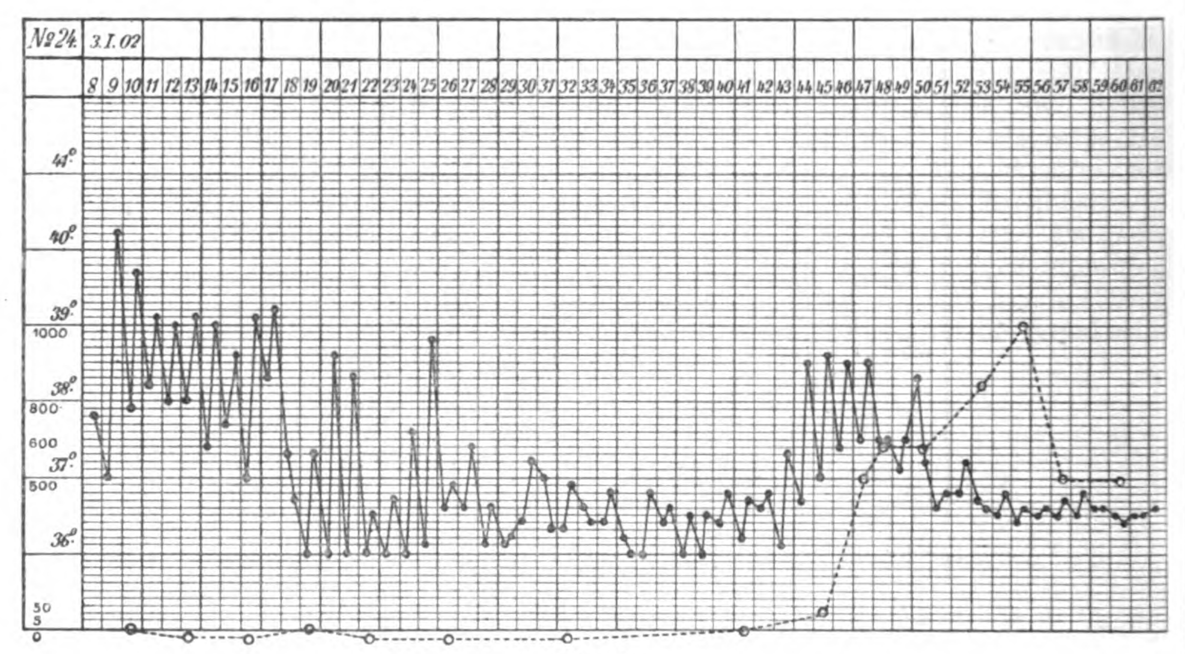


Fig. 24.

Nr. 24. A. S. 17 Jahre alt. Malergeselle. Seit 1 Jahr in St. Petersburg. Leichter Typhus. Recidiv.

Trat am 8. Krankheitstage ein. Klagte über Schwäche, Frösteln, Kopfschmerz, Leibschmerz und Diarrhöen. St. pr. Gracil gebaut, genügender Ernährungszustand. Zunge belegt. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen zerstreut grossblasiges Rasseln. Husten mässig. Leib aufgetrieben, druckempfindlich, Milz palpabel. 3 flüssige Stühle täglich. Im Urin kein Eiweiss, spec. Gew. 1·016. Keine Benommenheit. Der weitere Verlauf war sehr leicht; Patient fühlte sich ausgezeichnet, bekam Appetit, die Kräfte kehrten zurück. Am 26. Krankheitstage Entfieberung, welche 17 Tage anhielt; während dieser Zeit stand Patient auf und fühlte sich gesund. Die Milz blieb jedoch die ganze Zeit über palpabel. Am 43. Krankheitstage beginnt ein 8 tägiges, sehr leichtes Recidiv. Milz palpabel, Leib empfindlich, 2 flüssige Stühle täglich und leichter Kopfschmerz. Darauf Entfieberung und am 62. Tage wird Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 16 Mal bestimmt und betrug am

10. Krankheitstage	1 : 5	22. Krankheitstage	0
13. „	0	26. „	0
16. „	0	32. „	0
19. „	1 : 5	41. „	1 : 5

45. Krankheitstage	1:50	53. Krankheitstage	1:800
47. „	1:500	55. „	1:1000
48. „	1:600	57. „	1:500
50. „	1:600	60. „	1:500

Wir hatten es in diesem Falle mit einem sehr leichten Abdominaltyphus zu thun, welcher nach 17tägiger Apyrexie von einem 8tägigen, sehr leichten Recidiv gefolgt war. Bemerkenswerth dagegen ist das Verhalten des Agglutinationsvermögens. Während dasselbe nämlich zu Anfang der ersten Krankheit und während der ganzen Apyrexie nur 2 Mal 1:5, sonst gleich 0 war, stieg es schon am Anfang des Recidivs auf 1:50, am Ende desselben war es schon 1:600 und 5 Tage nach der endgültigen Entfieberung stieg es auf das Maximum 1:1000, um 2 Tage später schon auf 1:500 zu fallen.

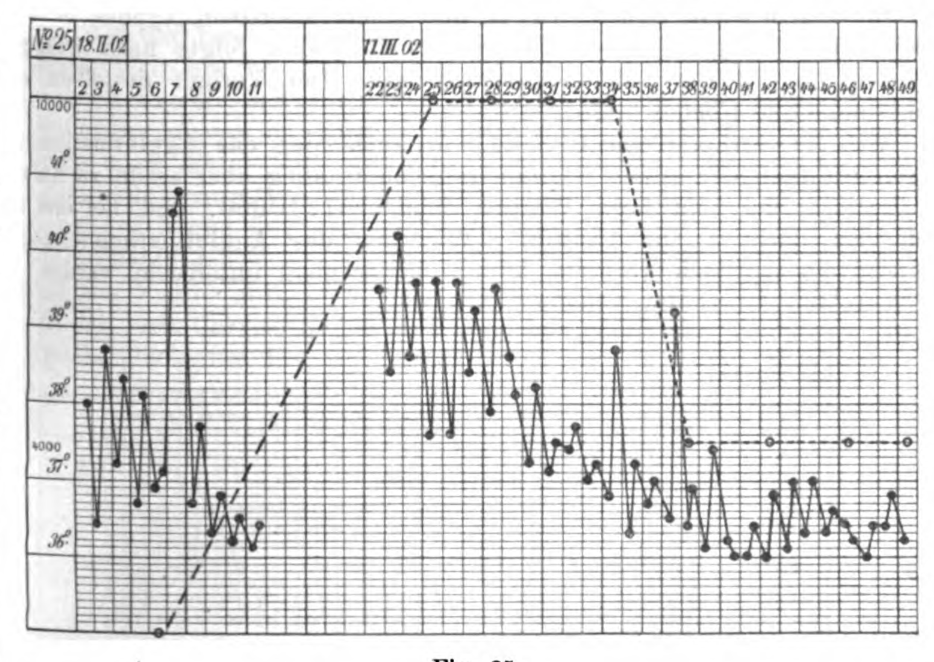


Fig. 25.

Nr. 25. W. K. 13 Jahre alt. Schüler. In St. Petersburg geboren. Abortiver Typhus. Leichtes Recidiv.

Trat am 2. Krankheitstage ein. Klagte über Kopfschmerz und Leibschmerzen. St. pr. Guter Ernährungszustand, kräftig gebaut. Puls voll. Herztöne rein. Lunge frei. Milz palpabel. Leib nicht aufgetrieben und nicht druckempfindlich. 2 flüssige Stühle, Leibschmerz und Kopfschmerz. In den nächsten Tagen Besserung. Am 9. Krankheitstage Entfieberung, am 11. gesund entlassen. Nach 6 Tagen erkrankte Patient wieder mit Frösteln, Kopf- und Leibschmerz und Diarrhöe und kam 10 Tage nach seiner Entlassung wieder in's Krankenhaus. St. pr. Zunge belegt, Herz und Lungen rein. Leib aufgetrieben und empfindlich in der Ileocoecalgegend. Milz palpabel. Roseolen. 3 flüssige Stühle. Mässige Benommenheit. Im Verlauf einer Woche besserte sich der Allgemeinzustand, die Benommenheit schwand, die Temperatur fiel; jedoch am 33. Krankheitstage stellte sich

eine bedeutende Arythmie des Pulses ein, welche 6 Tage anhielt; dabei blieben die Herztöne und Grenzen normal. Urinmenge 1200 ccm. Spec. Gew. 1·005, kein Eiweiss. Am 37. Krankheitstage ohne nachweisbaren Grund Frösteln und Temperaturanstieg bis 39·2°; kein Kopfschmerz, keine Klagen. Am nächsten Tage endgültige Entfieberung. Am 49. Krankheitstage, gerechnet vom ersten Tage der ersten Erkrankung, gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

6. Krankheitstage	0		38. Krankheitstage	1:4000
25. „	1:10000		42. „	1:4000
28. „	1:10000		46. „	1:4000
31. „	1:10000		49. „	1:4000
34. „	1:10000			

In diesem Falle hatten wir es mit einem abortiven Typhus zu thun, welcher in 8 Tagen zur Entfieberung kam. Ihm folgte nach 9 tägiger Apyrexie ein 22 Tage andauerndes Recidiv. Der Verlauf desselben war leicht und ohne Complicationen.

Wie im vorhergehenden Falle war auch hier das Agglutinationsvermögen während der ersten Krankheit gleich 0, stieg aber schon zu Anfang des Recidivs auf sehr hohe Werthe, nämlich 1:10000, und fiel erst am Ende des Recidivs auf 1:4000. Wie sich das Agglutinationsvermögen während der Apyrexie verhielt, konnte leider nicht untersucht werden, da der Kranke sich zu Hause befand.

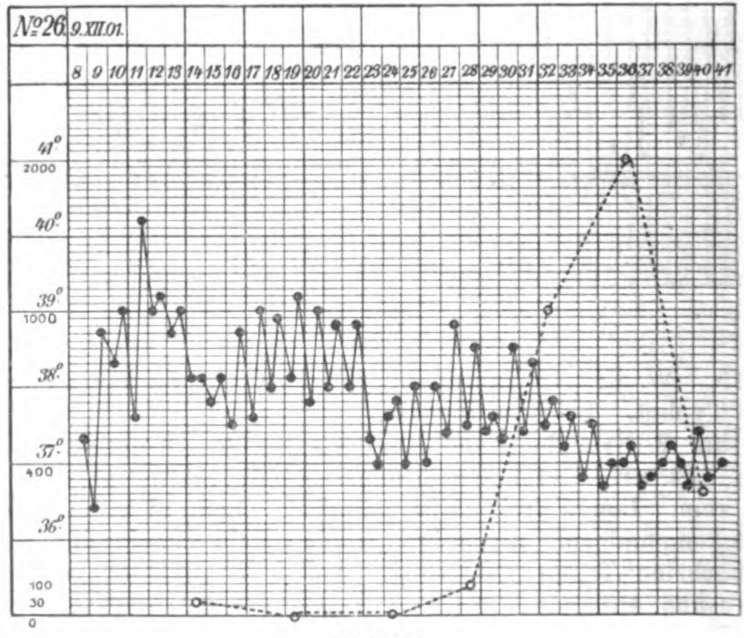


Fig. 26.

Nr. 26. S. P. 17 Jahre alt. Tapezierer. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus mit Nachschub.

Trat am 8. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz, allgemeiner Schwäche, Husten und Schnupfen erkrankt. Klagte über Diarrhöe und

Kopfschmerz. St. pr. Mässiger Ernährungszustand, gracil gebaut. Anämisch. Puls 92. Herztöne rein. In den Lungen zerstreutes Rasseln und Pfeifen. Milz vergrössert. Zunge typhös. Keine Roseolen. 1 flüssiger Stuhl täglich. Wenig Benommenheit. Nach 7 Tagen stellte sich dikrotischer Puls ein und zeigten sich Roseolen. Der weitere Verlauf ohne Störung. Am 23. Krankheitstage fiel die Temperatur zur Norm, um jedoch schon am nächsten Tage wieder zu steigen, worauf ein 11 tägiger leichter Nachschub folgte. Am 35. Krankheitstage Entfieberung, am 41. gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 7 Mal bestimmt und betrug am

14. Krankheitstage	1:30	32. Krankheitstage	1:1000
19. "	0	36. "	1:2000
24. "	0	40. "	1:400
28. "	1:100		

Wie die Temperaturcurve zeigt, trat in diesem Falle nach dem Temperaturabfall am 23. Krankheitstage ein leichter Nachschub ein, welcher nicht als Recidiv betrachtet werden kann, jedoch verhielt sich das Agglutinationsvermögen in mancher Hinsicht ebenso wie bei Recidiven; daher wurde auch dieser Fall den Recidiven beigefügt. Während nämlich das Agglutinationsvermögen in der Mitte der Krankheit 1:30 betrug, fiel es darauf auf 0 und fing erst wieder zu Anfang des Nachschubes an zu steigen und erreichte das Maximum 1:2000 am Ende des Nachschubes, um wieder steil auf 1:400 abzufallen. Die Agglutinationscurve hat grosse Aehnlichkeit mit den Curven Nr. 23 und 24, wo jedoch die Temperaturcurve das typische Bild eines Recidivs zeigt.

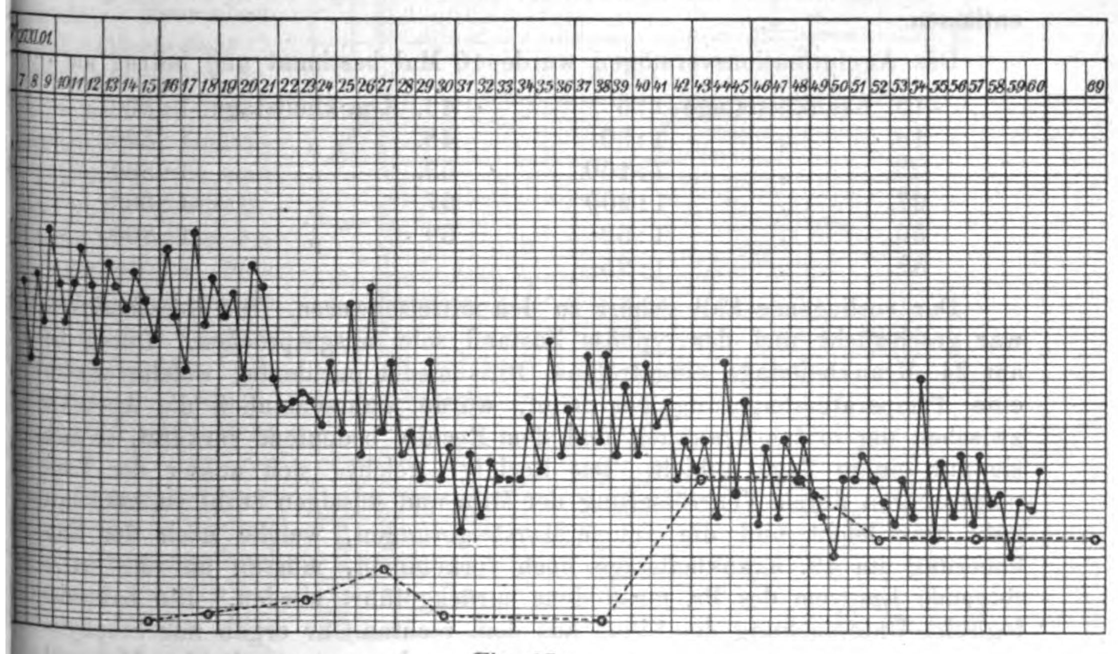


Fig. 27.

Nr. 27. T. M. 17 Jahre alt. Schlosser. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Mittelschwerer Typhus, Otitis media purulenta. Recidiv. Empyema pr. mastoidei dextr. Operation.

Trat am 7. Krankheitstage ein. Klagte über Kopf- und Leibschmerz und Diarrhöe. Frösteln. St. pr. Guter Ernährungszustand, normal gebaut. Zunge typhös. Herztöne rein. Puls 84, ziemlich schwach. In den Lungen mässige Bronchitis. Milz palpabel. Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend und Gargouillement. Ausgesprochener Status typhosus. 3 flüssige Stühle täglich. Urinmenge 1000·0. Spec. Gew. 1·020. Kein Eiweiss. In den nächsten Tagen wurde der Puls schwächer, dikrotisch, die Erscheinungen in den Lungen nahmen zu, unter dem linken Schulterblatt zeigte sich subcrepitirendes Rasseln; auch die Benommenheit nahm zu. Am 21. Krankheitstage begann die Temperatur zu fallen, die Herzthätigkeit besserte sich. Nach 4 Tagen stieg jedoch die Temperatur wieder und es stellte sich Othorrhöe aus dem rechten Ohr ein. Darauf fiel die Temperatur allmählich und war am 30. Krankheitstage normal; auch das Allgemeinbefinden besserte sich einigermaassen, jedoch blieb die Milz vergrössert und auch der flüssige Stuhl hielt an und die Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend nahm ein wenig zu. Nach 4 tägiger normaler Temperatur begann ein 15 tägiges leichtes Recidiv, die obengenannten Erscheinungen dauerten fort, nur die Benommenheit fehlte und der Allgemeinzustand war befriedigend. Zum Ende des Recidivs und auch nach der endgültigen Entfieberung am 49. Krankheitstage klagte Patient häufig über Ohrenstiche, und am 56. Krankheitstage zeigte sich Oedem des rechten Processus mastoideus und starke Schmerzhaftigkeit desselben. Am 60. Krankheitstage wurde Patient in die chirurgische Abtheilung zur Operation übergeführt. Der weitere Verlauf ging ohne Störung von statten, und am 84. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:5	43. Krankheitstage	1:500
18. „	1:30	48. „	1:500
23. „	1:100	52. „	1:300
27. „	1:200	57. „	1:300
30. „	1:50	69. „	1:300
38. „	1:25		

Der vorliegende Fall gehört zu den mittelschweren. Die Herzthätigkeit war geschwächt und der typhöse Zustand sehr ausgesprochen. Durch die am 24. Krankheitstage eingetretene Otitis media purulenta, welche wieder eine Temperatursteigerung hervorrief, wurde wahrscheinlich die Apyrexie zwischen der ersten Krankheit und dem Recidiv bedeutend verkürzt, so dass sie nur einige Tage anhielt. Das Recidiv, welches sich ausser der Temperaturcurve durch Vergrösserung der Milz und flüssigen Stuhl zu erkennen gab, war leicht und die Temperatursteigerungen, welche nach der Entfieberung am 49. Krankheitstage noch vorkommen, müssen auf das nachfolgende Empyem des Pr. mastoideus zurückgeführt werden. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus dem rechten Ohr ergab nur Staphylococcus albus et aureus, wobei die Colonieen des ersteren in der Mehrzahl waren. Das Agglutinationsvermögen war während der ersten Krankheit niedrig, am 15. Krankheitstage 1:5, und stieg sehr langsam, indem es nur ein Maximum von 1:200 erreichte, welches mit der Otitis am Ende der ersten Krankheit zusammenfiel. Darauf fiel das Agglutinationsvermögen

während der Apyrexie auf 1:50 und am Anfang des Recidivs auf 1:25, um in der Mitte desselben wieder bedeutend zu steigen (1:500). Gleich nach Ablauf des Recidivs fiel auch das Agglutinationsvermögen wieder auf 1:300. Wir haben also auch in diesem Falle zwei Erhebungen des Agglutinationsvermögens, von denen die erste niedriger ist und der ersten Krankheit entspricht, die zweite höhere dagegen sich auf das Recidiv bezieht.

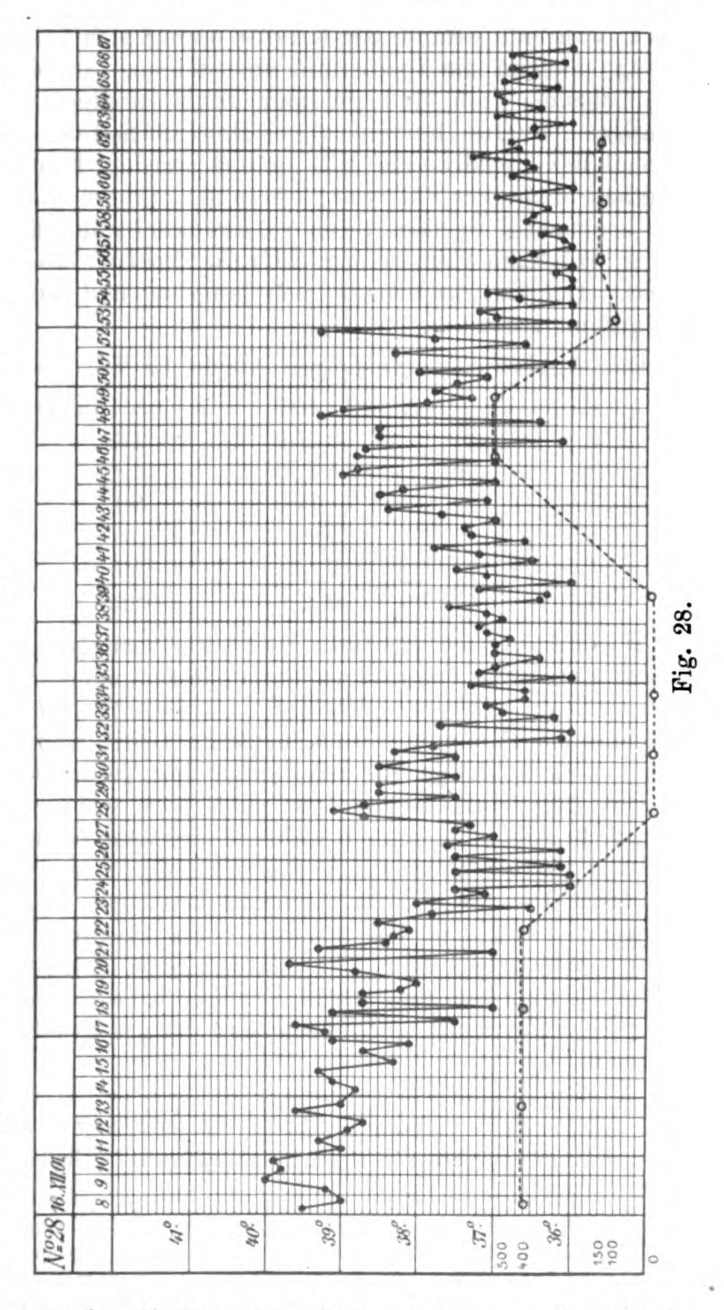


Fig. 28.

Nr. 28. M. Z. 13 Jahre alt. Schüler. Seit 4 Monaten in St. Petersburg. Schwerer Typhus, gefolgt von katarrhalischer Pneumonie, Otitis media purulenta und Recidiv.

Trat angeblich am 8. Krankheitstage ein. War unter Kopfschmerz, Ohrenstichen, Fieber, Frösteln, Erbrechen und allgemeiner Schwäche erkrankt. St. pr. Schlecht genährter, schwächlicher, anämischer Knabe, für sein Alter wenig entwickelt. Zunge sehr trocken, belegt, mit Rissen. Puls 108, schwach; Herztöne rein. In den Lungen trockenes Rasseln. Leib aufgetrieben, druckempfindlich. Milz nicht palpabel. 1 flüssiger Stuhl. Ausgesprochener St. typhosus. Patient delirirt, springt auf und ist sehr unruhig. In den nächsten Tagen war die Herzthätigkeit noch schwächer, die Herztöne dumpfer, die Benommenheit grösser, auch der Husten nahm zu, und links hinten unter dem Schulterblatt zeigte sich subcrepitirendes Rasseln, welches stetig zunahm, und am 18. Krankheitstage war unter dem linken Schulterblatt Dämpfung und crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln wahr-

nehmbar. In der Folge besserte sich der Allgemeinzustand und die Herzthätigkeit; die Temperatur fiel und das Sensorium wurde frei; der pneumonische Process löste sich allmählich. Am 27. Krankheitstage zeigte sich Othorrhöe aus dem rechten Ohr und die Temperatur stieg wieder bis 38·7° und hielt sich auf dieser Höhe im Verlaufe von 5 Tagen, worauf eine 8 tägige Apyrexie eintrat, während welcher der Kranke anfing sich zu erholen. Am 40. Krankheitstage begann die Temperatur anzusteigen, es stellten sich Kopfschmerzen, aufgetriebener Leib und flüssiger Stuhl wieder ein, und es folgte ein 13 tägiges leichtes Recidiv ohne Besonderheiten des Verlaufs, nur dass während des Recidivs die Milz palpirt werden konnte, was in der ersten Krankheit nicht der Fall war; Roseolen konnten auch während des Recidivs nicht beobachtet werden. Am 53. Krankheitstage fiel die Temperatur nach einigen grösseren Remissionen beinahe kritisch ab und blieb auch weiter normal. Der Kranke erholte sich langsam und wurde am 67. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 14 Mal bestimmt und betrug am

8.	Krankheitstage	1:400	39.	Krankheitstage	0
13.	„	1:400	46.	„	1:500
18.	„	1:400	49.	„	1:500
22.	„	1:400	53.	„	1:100
28.	„	0	56.	„	1:150
31.	„	0	59.	„	1:150
34.	„	0	62.	„	1:150

Wie schon oben erwähnt, betraf der vorliegende Fall ein schwächliches, schlecht genährtes Subject, in Folge dessen auch die Krankheit einen verhältnissmässig schweren Verlauf nahm. Ausserdem gesellte sich eine katarrhalische Pneumonie und purulente Otitis media hinzu und folgte ein Recidiv, welches keine Besonderheiten des Verlaufes aufwies.

Das Agglutinationsvermögen hielt sich während der ersten Krankheit constant 1:400, fiel auf 0 während des amphibolen Stadiums zu Anfang der Otitis media, blieb auf 0 während der ganzen Apyrexie und begann zu Anfang des Recidivs zu steigen, erreichte in der Mitte desselben das Maximum 1:500 und fiel am Ende des Recidivs wieder auf 1:150 und 1:100. Wir sehen hier eine plateauartige Erhebung des Agglutinationsvermögens während der ersten Krankheit, darauf Verschwinden desselben während der Apyrexie und abermalige höhere Erhebung en clocher während des Recidivs.

Nr. 29. S. J. 19 Jahre alt. Arbeiter. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Sehr schwerer Typhus. Larynngitis catarrh. Bronchopneumonie. Recidiv Pneum. crup. sin. infer.

Patient wurde angeblich am 12. Krankheitstage eingebracht. Er war mit Fieber, Frösteln, Kopfschmerz und Diarrhöe erkrankt. St. pr. Mittelmässiger Ernährungszustand, kräftig gebaut. Zunge sehr trocken, belegt. Herztöne rein. Puls voll, 96. In den Lungen trockenes Rasseln. Wenig Husten. Milz vergrössert. Leib aufgetrieben, druckempfindlich; an Bauch und Brust Roseolen. 1 flüssiger Stuhl. Schwerer St. typhosus. Patient sehr unruhig, springt auf, muss gehalten werden. Stimme sehr heiser, Rachen

lebhaft geröthet. In den nächsten Tagen blieb der Zustand ohne Veränderungen, jedoch fing die Herzthätigkeit an abzunehmen und es stellte sich allmählich in den Lungen viel feinblasiges und trockenes Rasseln ein, besonders in den unteren Lungenlappen. Die Röthung des Rachens und die Heiserkeit nahmen ab. Der typhöse Zustand hielt an. Am 29. Krankheitstage begann die Temperatur zu fallen und im Allgemeinzustand trat Besserung ein. Das Bewusstsein kehrte wieder. Linksseitige Othorrhöe. Die Herzthätigkeit blieb schwach, Herztöne dumpf. Es stellte sich Appetit ein. Am 40. Krankheitstage Temperaturanstieg, Benommenheit, starker Husten und links hinten unten Dämpfung und crepitirendes Rasseln. Nach 2 Tagen fiel die Temperatur wieder zur Norm, jedoch nur für einen Tag, um dann wieder staffelförmig anzusteigen zu Anfang des 14 tägigen Recidivs. Die Erscheinungen in den Lungen hielten an, es gesellte sich bronchiales Athmen hinzu. Die Dämpfung wurde intensiver. Patient hatte starke Stiche im Rücken, jedoch war kein charakteristisches

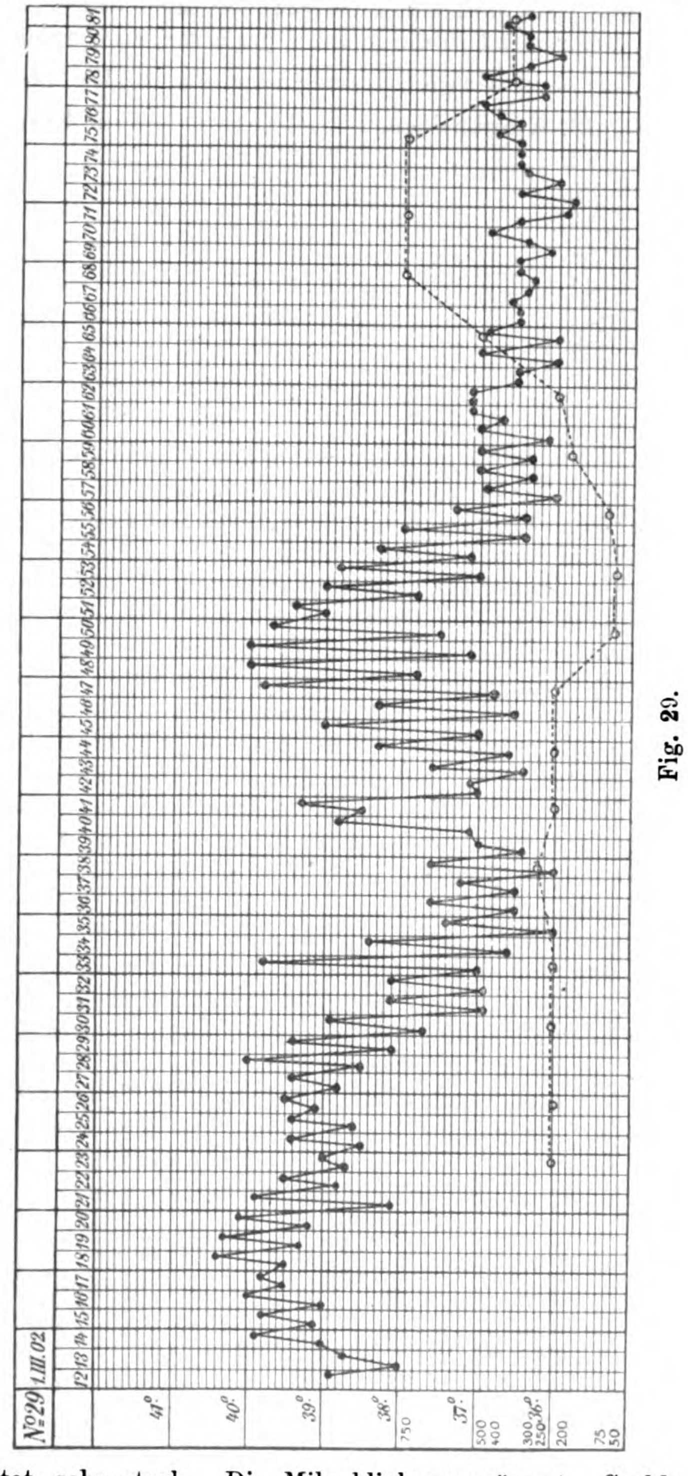


Fig. 29.

Sputum vorhanden; hustet sehr stark. Die Milz blieb vergrössert. Stuhlgang träge. Die Temperatur zeigte grosse Remissionen und begann am

51. Krankheitstage zu fallen. Gleichzeitig trat auch seitens der Lunge Besserung ein und am 57. Krankheitstage trat Patient in die Reconvalescenz, um am 84. Tage gesund entlassen zu werden.

Das Agglutinationsvermögen wurde 20 Mal bestimmt und betrug am

23. Krankheitstage	1:250	56. Krankheitstage	1:75
26. „	1:250	59. „	1:200
30. „	1:250	62. „	1:250
33. „	1:250	65. „	1:500
38. „	1:300	68. „	1:750
41. „	1:250	71. „	1:750
44. „	1:250	75. „	1:750
47. „	1:250	78. „	1:400
50. „	1:50	81. „	1:400
53. „	1:50	nach 5 Monaten	0

Wie aus vorliegender Krankengeschichte ersichtlich ist, hatten wir es mit einem schweren Typhus zu thun, der nach kurzer Apyrexie von einem 14 tägigen Recidiv gefolgt war, welches mit einer linksseitigen croupösen Lungenentzündung complicirt war.

Die erste Krankheit war sehr schwer und protrahirt, complicirt durch eine beiderseitige Bronchopneumonie und eine linksseitige Otitis media purulenta. Da der Kranke zu Anfang des Recidivs alle Symptome einer lobären Pneumonie zeigte, jedoch kein Sputum vorhanden war, wurde am 45. Krankheitstage zur Lungenpunction geschritten. Der erhaltene Lungensaft gab ein reiches Wachsthum von Fränkel-Weichselbaum's Capsel-Diplokokken mit besonders deutlich hervortretenden Capseln.

Was das Agglutinationsvermögen betrifft, so war es während der ganzen ersten Krankheit und bis zur Mitte des Recidivs gleichmässig ohne Schwankungen 1:250, fiel dann in der Mitte des Recidivs und der Pneumonie auf das Minimum 1:50, um am Ende des Recidivs und zu Anfang der Reconvalescenz wieder langsam zu steigen und am 12. Tage der Entfieberung erst das Maximum 1:750 zu erreichen und nach 8 Tagen wieder bis 1:400 zu fallen. Interessant ist in diesem Falle das verspätete Eintreten des Agglutinationsmaximums nach dem Recidiv. Dasselbe kann vielleicht durch die Pneumonie bedingt sein.

5 Monate nach Entlassung des Kranken trat er wieder ins Krankenhaus mit einer schweren croupösen Pneumonie des rechten oberen Lungenlappens ein. Während der Krankheit und auch in der Reconvalescenz wurde die Serumreaction mehrfach gemach, fiel jedoch immer negativ aus.

Nr. 30. A. K. 24 Jahre alt. Händler. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Schwerer Typhus. Doppelseitige Bronchopneumonie; Neuritis plexus ischiadici bilateralis.

Wurde angeblich am 9. Krankheitstage eingebracht. St. pr. Gut genährtes, kräftiges Subject. Der linke Oberarm vor 10 Jahren in Folge Verletzung amputirt. Zunge belegt, trocken. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen zerstreutes Rasseln, rechts hinten unter dem Schulterblatt Dämpfung und subcrepitirendes Rasseln. Meteorismus; Milz palpabel. Kein Stuhl. Roseolen. Patient ist stark benommen, delirirt. In der Folge wurde



der Puls dikrotisch und frequenter, die Roseola wurde sehr reichlich an Bauch und Rumpf; der Verdichtung in der rechten Lunge gesellte sich ein entsprechender Process links hinzu; der Husten nahm zu und der typhöse Zustand wurde schwerer. 3 bis 4 flüssige Stühle stellten sich ein. Am 28. Krankheitstage trat einige Besserung ein, das Sensorium wurde freier, es stellte sich Appetit ein. Jedoch hielt der Husten an und die beiderseitige Dämpfung blieb bestehen. Die Temperatur zeigte Tendenz zum Fallen, kam jedoch nicht zur Norm, sondern begann am 41. Krankheitstage wieder zu steigen mit grossen Remissionen; leichtes Frösteln und Kopfschmerz stellten sich wieder ein; die Milz war die ganze Zeit über palpabel und die flüssigen Stühle hielten auch an. Der pneumonische Process löste sich allmählich; die Temperatur begann wieder zu fallen. Am 55. Krankheitstage fing Patient an über Schmerzen im rechten Hüftgelenk zu klagen, welche nach oben in die rechte Lumbalgegend ausstrahlten, nach unten längs dem Nervus ischiadicus sich hinzogen. Die Schmerzen

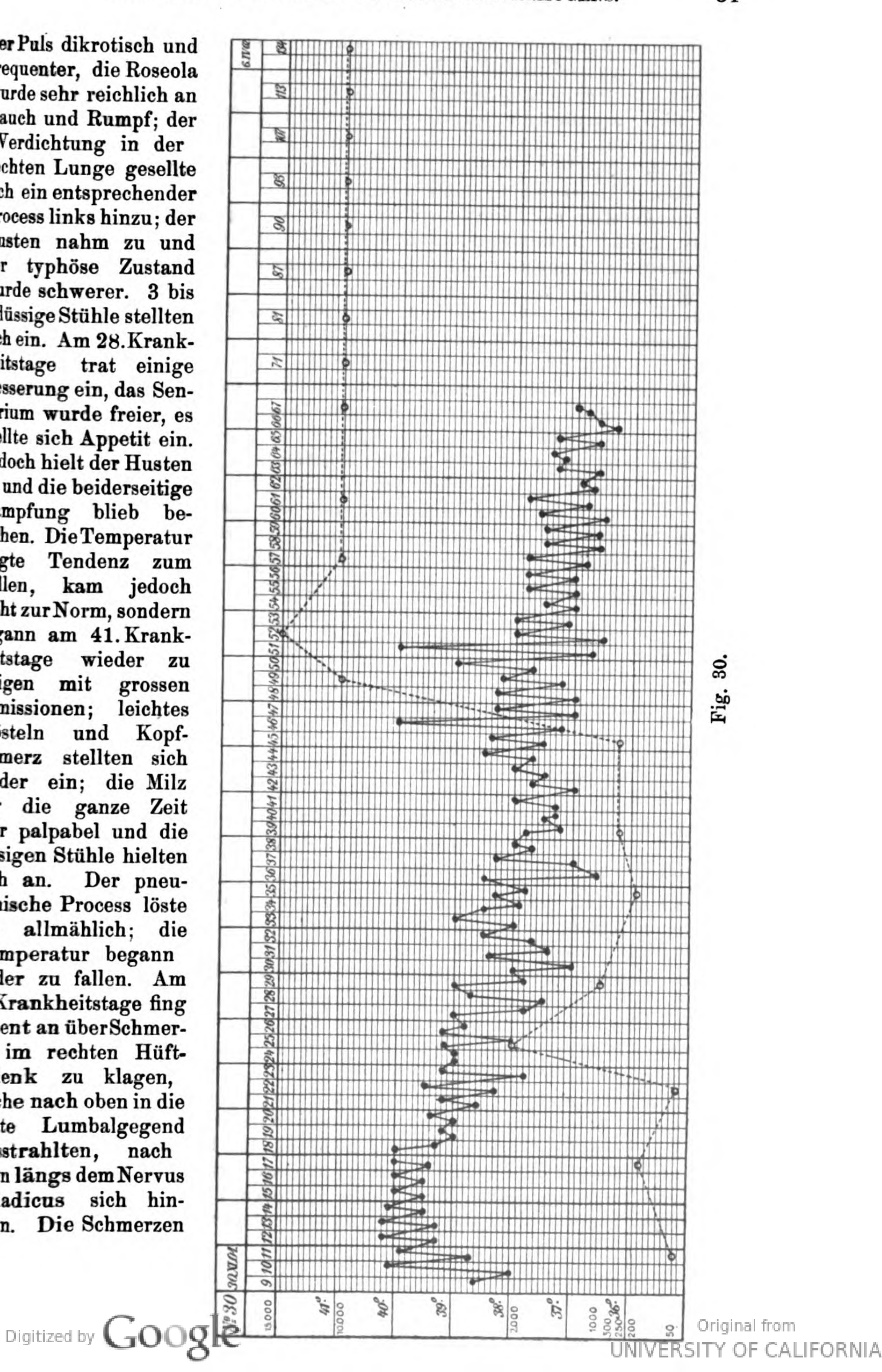


Fig. 30.

waren so stark, dass der Kranke jede Bewegung des rechten Beines mied, sich nicht aufsetzen und nur schlecht schlafen konnte. Im Verlauf einer Woche nahmen die Schmerzen rechts bedeutend ab, gingen aber auf die linke Seite über, ergriffen die linke Lumbalgegend und strahlten längs dem Nervus ischiadicus aus; auch nahmen sie an Heftigkeit bedeutend zu, so dass Patient die Nächte schlaflos verbrachte, laut stöhnte und sich gar nicht bewegen konnte. Bei näherer Untersuchung konnte eine Parese des linken Beines festgestellt werden. Patellar- und Cremasterreflexe waren vorhanden, jedoch schwächer als rechts. Leichte linksseitige Muskelatrophie, Empfindlichkeit längs dem ganzen N. ischiadicus et peroneus sin. Die Schmerzempfindlichkeit links herabgesetzt und der linke Fuss fühlte sich kälter an als der rechte. Dieser Zustand hielt 64 Tage an. Am 110. Krankheitstage trat wieder eine Temperatursteigerung ein, welche 8 Tage andauerte. Ausser einem Furunkel im äusseren Gehörgange und den Schmerzen im linken Beine konnte nichts Anormales constatirt werden. Patient bekam 0·5 Chininbromat 3 Mal täglich. Die Schmerzen liessen nach, aber am nächsten Tage zeigte sich ein grossfleckiges, stark rothes Erythem am ganzen Körper, Gesicht und Extremitäten. Die einzelnen Flecken waren ein wenig erhaben und flossen mit den nächstliegenden zusammen. Die Haut juckte stark. Dieses Erythem hielt 4 Tage an. In dieser Zeit waren die Schmerzen viel geringer geworden. Temperatur normal. Patient fängt an zu sitzen, schläft gut. Der weitere Verlauf ohne Störung. Am 137. Krankheitstage wird Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 21 Mal bestimmt und betrug am

11. Krankheitstage	1:50	61. Krankheitstage	1:10000
17. „	1:200	67. „	1:10000
22. „	1:50	71. „	1:10000
25. „	1:2000	81. „	1:10000
29. „	1:1000	87. „	1:10000
35. „	1:250	90. „	1:10000
39. „	1:500	93. „	1:10000
45. „	1:500	107. „	1:10000
49. „	1:10000	113. „	1:10000
52. „	1:15000	134. „	1:10000
57. „	1:10000		

Es handelte sich in diesem Falle um einen schweren Abdominaltyphus, der schon Anfangs von einer rechtsseitigen, später doppelseitigen Bronchopneumonie gefolgt war, der jedoch im Ganzen einen günstigen Verlauf nahm. Schon am 27. Krankheitstage begann die Temperatur zu fallen, erreichte jedoch in 2 Wochen nicht die Norm, sondern zeigte wieder Steigerung mit grossen Remissionen, wobei eine äusserst langwierige doppelseitige Neuritis plexus ischiadici folgte. Es kam mehrfach zu bedeutenden Temperatursteigerungen von bis 8 Tage langer Dauer. Während der letzten Temperatursteigerung zeigte sich ein 4 Tage andauerndes, erythemaartiges Exanthem, welches wahrscheinlich als ein Arzneiexanthem aufzufassen ist.

Trotzdem die Temperaturcurve nicht die für Recidive typische Gestalt hat und auch klinisch die zweite Temperaturerhebung nicht als reines Recidiv b,etrachtet werden kann, habe ich doch diesen Fall den Recidiven beigefügt hauptsächlich weil die Agglutinationscurve deutlich eine zweifache

Erhebung aufweist, von welchen die erste weniger hohe (1:2000) der ersten Krankheit entspricht, die zweite dagegen, welche sehr hohe Werthe erreichte (1:15000), mit der Mitte der zweiten Temperaturerhöhung zusammenfällt; genau wie wir es bei den Recidiven gesehen haben. Bemerkenswerth ist noch das Verhalten des Agglutionationsvermögens nach der zweiten Erhebung. Es fiel nämlich vom Maximum 1:15000 auf 1:10000 gleichzeitig mit dem Anfang der Neuritis und hielt sich auf dieser Höhe constant während der Neuritis und der Reconvalescenz, bis der Kranke entlassen wurde.

Was endlich die doppelseitige Neuritis N. ischiadici betrifft, so ist das eine verhältnissmässig nicht seltene Complication des Typhus abdominalis. Als ätiologisches Moment muss in unserem Fall das Typhustoxin gelten, da der Kranke Lues ableugnete und kein Alkoholiker war. In der Litteratur findet sich eine grosse Menge Fälle von Neuritis nach Infectionskrankheiten und besonders nach Abdominaltyphus; Curschmann (48) behauptet sogar, dass nach Typhus die unteren Extremitäten häufiger befallen werden. In letzter Zeit hat Hagelstam (54) einen Fall beschrieben, wo nach leichtem Abdominaltyphus eine doppelseitige Axillarislähmung zu Stande kam. Er hebt besonders zwei Punkte in ätiologischer Hinsicht hervor, die Intoxication und die Ueberanstrengung. Sein Fall betraf einen Böttcher, welcher sich durch schwere Arbeit überanstrengt hatte. Auch in unserem Falle treffen diese ätiologischen Momente vollkommen zu. Patient war einarmig und ernährte sich mit Strassenhandel. Er war den ganzen Tag auf den Beinen und musste noch eine mehr oder weniger schwere Last tragen. Damit lässt sich vielleicht auch in unserem Fall theilweise die Localisation des Leidens erklären.

Abgesehen von einigen kleineren Abweichungen in jedem einzelnen Falle, lässt sich doch aus diesen 9 Fällen schon eine schematische Agglutinationscurve ersehen; und zwar würde sie folgendes Aussehen haben: Entsprechend der ersten Erkrankung eine kegel- oder auch plateauförmige Erhebung des Agglutinationsvermögens, während der Apyrexie, Abfall desselben auf ganz niedrige Werthe oder auch auf 0. Darauf entsprechend der zweiten Krankheit, abermalige und zwar höhere Erhebung des Agglutinationsvermögens und Abfall auf mässige Werthe, welche während der ganzen Reconvalescenz ziemlich constant bleiben.

Betrachten wir nun die einzelnen Curven, so fällt der Umstand sofort in's Auge, dass in allen Fällen die erste Erhebung des Agglutinationsvermögens sehr gering ist und zwar 1:400 nur im letzten Fall (Nr. 30, wo das Agglutinationsvermögen 1:2000 erreicht) überschreitet.

In 2 Fällen (Nr. 24 und 25) fehlte das Agglutinationsvermögen während der ersten Krankheit überhaupt und trat erst während des Recidivs auf.



In Fall Nr. 23 und 26 fiel das Maximum des Agglutinationsvermögens schon auf die erste Untersuchung, welche am 12. bezw. 14. Krankheitstage vorgenommen wurde; dadurch fehlt in diesen beiden Fällen der ansteigende Theil der Agglutinationscurve und der bestimmte Agglutinationswerth beträgt nur 1:100 bezw. 1:30.

Fall Nr. 21, 27 und 30 geben eine typische kegelförmige Erhebung des Agglutinationsvermögens; dagegen ist dieselbe in Nr. 28 und 29 langgestreckt, plateauförmig und auch verhältnissmässig niedrig 1:400 bezw. 1:250.

Auf diese erste Erhebung folgt in allen Fällen ein Abfall des Agglutinationsvermögens auf geringere Werthe und in 2 Fällen (Nr. 26 u. 28) sogar auf 0; dasselbe hält sich einige Zeit auch nach dem Beginne des Recidivs auf diesen niedrigen Werthen und steigt dann meist allmählich zu der zweiten Erhebung, die schon dem Recidiv entspricht, an. Diese zweite Steigerung des Agglutinationsvermögens ist viel constanter als die erste, da sie ohne Ausnahme in allen Fällen vorkam, immer höher war, als die erste Curve und meist eine kegelförmige Gestalt hatte.

Der Anstieg des Agglutinationsvermögens zu dieser zweiten Erhebung war in den meisten Fällen recht schroff, nur in Fall Nr. 29 ging er verhältnissmässig sehr langsam von statten. Das erreichte Maximum war natürlich sehr verschieden, aber im Ganzen recht hoch, so war es in Fall Nr. 22, 27, 28 = 1:500, in Nr. 29 = 1:750, in Nr. 24 = 1:1000, in den übrigen über 1:8000 und im letzten Fall sogar 1:15000. Somit war der Unterschied im Maximum der beiden Erhebungen des Agglutinationsvermögens manchmal sehr gross (Fall Nr. 23), in anderen Fällen wieder nur gering (Fall Nr. 28).

Der Abfall des Agglutinationsvermögens nach der zweiten Erhebung ging langsam von statten und konnte in den meisten Fällen nicht lange verfolgt werden, da die Kranken bald die Anstalt verliessen. In allen Fällen zeigte das Agglutinationsvermögen die Tendenz, nach dem Abfalle längere Zeit constant zu bleiben, was besonders im letzten Falle festzustellen gelang, da Patient sehr lange im Krankenhause verblieb.

In klinischer Hinsicht boten die 5 ersten Fälle dieser Gruppe nichts Bemerkenswerthes. Es waren alles sehr leichte Fälle, welche ohne Complicationen einen leichten Verlauf nahmen.

In 2 Fällen Nr. 23 und 25 hatte die erste Krankheit einen ganz abortiven Charakter und war auch in Fall Nr. 25 trotz Milztumor wegen des negativen Ausfalles der Vidalreaction nicht als Typhus diagnosticirt worden. In den übrigen Fällen war die erste Krankheit von längerer Dauer und die einzelnen Symptome ausgesprochener, so dass kein Zweifel über den Charakter der Krankheit vorliegen konnte.



Auch die nachfolgenden Recidive waren in allen 5 Fällen leicht oder sogar sehr leicht. Es gab keine oder nur geringfügige Erscheinungen von Seiten der Lungen, das Sensorium war frei und einige Patienten überstanden das Recidiv ohne (Nr. 22, 24) bettlägerig zu sein.

Fall Nr. 26 ist in klinischer Hinsicht eigentlich mehr ein Nachschub, als ein Recidiv, weil die Apyrexie kaum 1 Tag andauerte, da aber die Agglutinationscurve derjenigen der Recidive sehr ähnlich ist, so glaubte ich auch diesen Fall den Recidiven zufügen zu müssen.

Fall Nr. 27 war mittelschwer; am 24. Krankheitstage, am Ende der ersten Krankheit, begann eine purulente Otitis media, in Folge dessen auch die Apyrexie auf nur ein paar Tage verkürzt wurde, darauf kam ein leichtes Recidiv, welchem ein Empyem des Pr. mastoideus dextr. folgte.

Die letzten 3 Fälle waren schwer, complicirt durch schwere Bronchopneumonieen in der ersten Krankheit, gefolgt von Otitiden, und Fall Nr. 29 war während des Recidivs durch eine schwere croupöse Lungenentzündung complicirt.

Der letzte Fall (Nr. 30) zeigt auch nicht das klinische Bild eines Recidivs und die Temperatur kam nach der ersten Krankheit nicht zur Norm, sondern wies grössere Schwankungen auf, welche wohl auf die hinzugekommene Neuritis zurückzuführen ist. Während des ersten Anfalles zeigt das Agglutinationsvermögen die übliche Curve mit einem Maximum von 1:2000. Darauf Abfall bis 1:250 und zweiter Anstieg mit einem Maximum von 1:15000 mit folgendem Abfall auf 1:10000, auf welcher Höhe das Agglutinationsvermögen auch bis zur völligen Genesung des Kranken verblieb, d. h. im Verlauf von 3 Monaten. In Folge dieser doppelten Agglutinationscurve habe ich auch diesen Fall den Recidiven beigefügt.

Vergleichen wir jetzt die erhaltenen Agglutinationscurven mit der Temperaturcurve und dem klinischen Verlauf der Fälle, so sehen wir, dass in 5 Fällen während der ersten Erkrankung eine regelrechte Erhebung des Agglutinationsvermögens am Ende der Fieberperiode oder zu Anfang der Apyrexie (Nr. 22) zu Stande kam. In 2 Fällen Nr. 28 u. 29 war die Erhebung auch vorhanden, war aber plateauförmig langgestreckt und ziemlich constant. Beide Fälle waren von schweren Pneumonieen begleitet.

Darauf folgt der niedrige Stand des Agglutinationsvermögens oder das totale Verschwinden desselben während der Apyrexie, am Anfang und bis zur Mitte des Recidivs, wo das Agglutinationsvermögen wieder ansteigt und am Ende oder kurz nach der endgültigen Entfieberung das zweite höhere Maximum erreicht. Eine Ausnahme macht nur Fall Nr. 29, wo der niedrigste Stand des Agglutinationsvermögens mitten in's Recidiv



fällt und beinahe bis an's Ende desselben dauert, darauf erst steigt dasselbe an und das zweite Maximum wird erst 12 Tage nach der endgültigen Entfieberung erreicht. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass gerade in diesem Falle während des Recidivs eine schwere croupöse Lungenentzündung hinzutrat, dank welcher vielleicht auch die Verzögerung der zweiten Erhebung des Agglutinationsvermögens eintrat.

Indem wir nun die Resultate unserer Beobachtung an Fällen, die von Recidiven gefolgt sind, kurz zusammenfassen, sehen wir, dass: 1. sich **das Agglutinationsvermögen in der Mehrheit der Fälle während des Recidivs, wie bei einer selbstständigen Krankheit verhält; 2. das Agglutinationsvermögen während des Recidivs höher ist, als es während der ersten Krankheit war; 3. kann dasselbe während der ersten Krankheit ganz fehlen (Fall Nr. 24 und 25) und erst während des Recidivs auftreten; 4. schwere Pneumonieen das Agglutinationsvermögen nachtheilig zu beeinflussen (Nr. 28 u. 29) und das Ansteigen desselben während des Recidivs zu verzögern scheinen (Nr. 29).**

Es ist von sehr vielen Forschern hervorgehoben worden, dass in den von Recidiven gefolgten Fällen häufig während der ersten Krankheit das Agglutinationsvermögen ganz fehlt und erst während oder nach dem Recidiv auftritt. So hat Widal (6) einen Fall beschrieben, wo das Agglutinationsvermögen gänzlich fehlte und auch nach dem Recidiv nicht auftrat, obgleich durch Milzpunction unzweifelhafter Typhus abdominalis bewiesen wurde. Andererseits beschreibt er einen Fall, wo während der ersten Krankheit ein Agglutinationsvermögen von 1 : 80 bis 1 : 100 bestand, welches aber vor dem Beginne des Recidivs auf 1 : 150 anstieg und erst viel nach demselben schliesslich eine Höhe von 1 : 275 erreichte, um dann erst allmählich zu fallen.

Der zweite Fall betraf ein hohes Agglutinationsvermögen 1 : 600 mit nachfolgendem Recidiv, der Fall war von Enterorrhagieen begleitet.

In seiner ersten Arbeit (16) führt Courmont 7 Fälle von Recidiven an, wo aber in mehreren das Agglutinationsvermögen nicht während beider Krankheiten verfolgt ist; auch fehlen die Temperaturcurven. Das Agglutinationsvermögen war in allen Fällen ein recht niedriges, doch ist in einem Fall (XXXVII) die Reaction während des Recidivs stärker, als in der ersten Krankheit.

In seiner zweiten Arbeit (22) bietet uns Courmont ein grösseres Material, aber die Recidive sind wenig vertreten, doch führt er einen äusserst interessanten Fall an, der von zwei Recidiven gefolgt war, wo



das Agglutinationsvermögen von der ersten Krankheit an sehr genau bis zur Genesung verfolgt worden ist. Ende der ersten Krankheit kam ein clocher zu Stande, darauf fiel das Agglutinationsvermögen während der Apyrexie und erhob sich wieder plateauförmig während des ersten Recidivs, jedoch nicht so hoch wie das Maximum während der ersten Krankheit. Nach abermaligem Abfall stieg es während des zweiten Recidivs auf viel höhere Werthe und hatte hier wieder die Form „en clocher". In Folge dieses Falles sagt auch Courmont: „un pouvoir agglutinant relativement élevé, jusqu'à 1:250, après guerison d'une première atteinte, n'empêche pas une, et même deux rechutes."

In unseren Fällen hatten wir während der Apyrexie meist geringere Agglutinationswerthe als 1:250. In Courmont's Fall war das Agglutinationsvermögen während des ersten Recidivs niedriger als während der ersten Krankheit, doch erwähnt er nicht, ob der Patient zu gleicher Zeit vielleicht eine Pneumonie durchmachte. Die letzte Erhebung während des zweiten Recidivs übersteigt die übrigen beinahe um das Doppelte.

Die Thatsache, dass während eines Recidivs das Agglutinationsvermögen höher steigt, als es während der ersten Krankheit war, wird auch durch die Untersuchungen Melkich's bestätigt. Derselbe bestimmte im Verlauf von Typhusrecurrens das Agglutinationsvermögen des Serums und fand, dass es nach jedem neuen Anfall zum Ende der Fieberperiode anstieg, und zwar jedes Mal höher, als während der vorhergehenden Krankheit, so dass es bei 3 Anfällen im zweiten höher war als im ersten und im dritten Anfalle erst die höchste Stufe erreichte. Wir haben in unseren Fällen von Typhus abdominalis ein vollständig analoges Verhalten und sehen darin einen Hinweis auf die nahe Beziehung der Agglutination zur Immunität, welche schon Remlinger (55) voraussetzt, indem er sagt: „Nous ne serions pas surpris néanmoins, si entre l'immunité et la proprieté agglutinante il existait des rapports plus etroits qu'on ne l'admet généralemment."

Gruppe II.

Letale Fälle. Ansteigende Agglutinationscurve.

In dieser Gruppe sind diejenigen Fälle beschrieben, welche unter den Symptomen einer schweren Infection eingebracht wurden, in ihrem Verlauf durch verschiedene Nebenerscheinungen complicirt wurden und mit dem Tode endigten.

Im Ganzen sind es 12 Fälle.



Nr. 31. T. S. 18 Jahre alt. Fabrikarbeiter. Seit 1 Jahre in Petersburg. Hypertoxischer Typhus. Pleuropneumonia fibrinosa dextr. Exitus letalis. Patient wurde angeblich am 12. Krankheitstage eingebracht. Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. St. pr. Patient liegt da im vollständigen Stupor; reagirt nicht auf Fragen und schwächere Reize. Zunge trocken, belegt. Puls 120, dikrotisch, weich; Herztöne sehr dumpf, aber rein. In den Lungen zerstreutes Rasseln. Leib wenig aufgetrieben. Milz palpabel. Kein Stuhl. Nach 2 Tagen geringe Besserung des Allgemeinzustandes, besserer Puls und reichliche Roseolen. Jedoch schon am nächsten Tage nahm die Herzthätigkeit ab. Puls. 154, sehr schwach und der Husten nahm zu, auch stellte sich wieder vollständige Bewusstlosigkeit mit Delirien ein. Die Temperatur zeigte keine Tendenz zum Fallen und das Thermometer zeigte Abends meist 40° und darüber. In der Folge trat rechts eine Dämpfung der Lungenspitze ein, bronchiales Athmen und feinblasiges Rasseln deuteten auf eine croupöse Pneumonie. Die Herzthätigkeit nahm rasch ab, Patient wurde cyanotisch und ging am 20. Krankheitstage zu Grunde.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchym. cordis. Pleuro-pneumonia fibrinosa ac. dextr. super. Hyperplasia acuta lienis. Haemorrhagia lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Lymphadenitis typhosa intestini ilei. T y p h u s a b d o m i n a l i s.

Das Agglutinationsvermögen wurde 3 Mal bestimmt und betrug am

14. Krankheitstage 1 : 2000, 17. 1 : 3500, 20. 1 : 8000.

Der vorliegende Fall bot das Bild einer sehr starken Intoxication und wurde zum Schluss durch eine croupöse Pneumonie complicirt. Die Agglutinationscurve war ansteigend und zwar stieg das Agglutinationsvermögen von 1 : 2000 auf 1 : 8000.

Bakteriologisch wurden aus Leber und Milz Typhusbacillen in Reincultur erhalten.

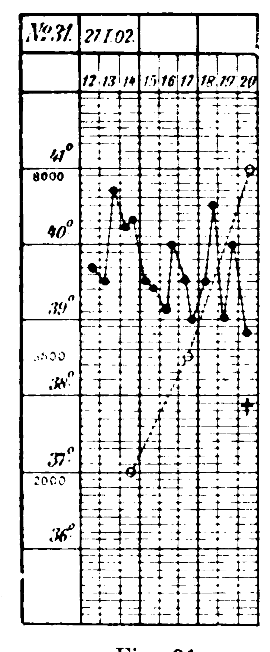


Fig. 31.

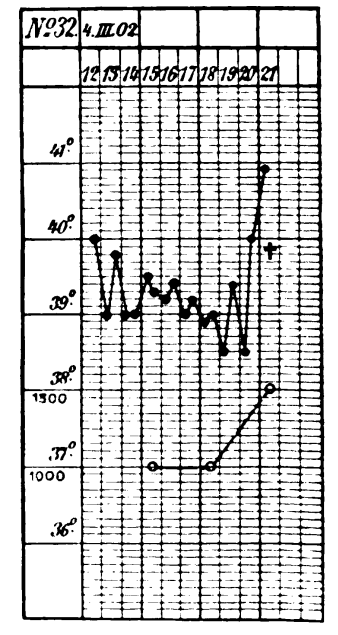


Fig. 32.

Nr. 32. A. Z. 17 Jahre alt. Schuster. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Sehr schwerer Typhus. Parotitis purulenta. Exitus letalis. Patient trat am 12. Krankheitstage ein. War mit Schnupfen, Husten und Frösteln erkrankt. Klagt über Kopfschmerz, Husten und Nachtschweiss. Wohlgenährter, starker Mann. St. pr. Zunge trocken, belegt. Puls 120. Herztöne rein, aber dumpf. In den Lungen sehr viel Rasseln, keine Dämpfung. Mässige Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Dyspnoe. Leib mässig aufgetrieben. Milz palpabel. Wenig Roseolen. Stuhl flüssig. Urinmenge 700. Spec. Gew. 1·021. Deutliche Spuren von Eiweiss. Ausgesprochener St. typhosus. Die nächsten Tage brachten eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, es trat volle Besinnungslosigkeit ein; in den Lungen wurde das Rasseln reichlicher, feinblasiges Rasseln in den unteren Lungenflügeln trat ein; die Dyspnoe nahm bedeutend zu, ebenso die Cyanose. Am 20. Krankheitstage trat eine Schwellung der rechten Parotis auf und am 21. erlag der Kranke.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Hyperaemia venosa et oedema pulm. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Colitis chronica catarrhalis. Ulcera typhosa intestini ilei. Parotitis purulenta acuta dextra. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 3 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:1000
18. „	1:1000
21. „	1:1500

Klinisch gehörte dieser Fall zu den hypertoxischen und war erst in den letzten Tagen von einer eitrigen Parotitis begleitet, worauf auch die endgültige Temperatursteigerung zurückzuführen ist. Das Agglutinationsvermögen war verhältnissmässig hoch (1:1000) und stieg noch zum Ende auf 1:1500.

Nr. 33. P. J. 20 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 5 Jahren in Petersburg. Hypertoxischer Typhus. Icterus gravis. Angina phlegmonosa. Exitus letalis.

Trat am 5. Krankheitstage ein. War an Kopfschmerz und Diarrhöe erkrankt. Grosser breitschultriger Mann, ausgezeichnet genährt. Abusus alcoholicus.

St. pr. Zunge typhös. Puls 110, voll. Herztöne rein. In den Lungen viel Rasseln, besonders rechts. Milz nicht palpabel, keine Roseolen. Ileocoecalgegend druckempfindlich. 6 bis 8 flüssige Stühle täglich. Mässiger Icterus. Leber vergrössert und empfindlich; Bauch wenig aufgetrieben. Ausgesprochener St. typhosus, jedoch antwortet Patient auf alle Fragen. Am nächsten Tage stieg die Temperatur bis 41·4°, die Benommenheit und der Icterus nahmen zu, es zeigten sich Roseolen und Milztumor. Wilde Delirien und Fluchtversuche, so dass Patient die ganze Zeit gehalten werden musste. Der Puls wurde dikrotisch und schwächer. In der Folge nahm der Icterus stark zu. Patient wurde citronengelb; die Roseolen traten sehr reichlich auf, doch beruhigte er sich einigermaassen und fing wieder an, auf Fragen zu reagiren. Am 11. Krankheitstage wurde Patient heiser und hatte am Tage darauf Schluckbeschwerden. Rachen und Mandeln waren stark geröthet und hatten einen schmutzig gelben Belag, jedoch war wegen des Allgemeinzustandes eine detaillirte Untersuchung des Rachens unmöglich.



Am 13. Krankheitstage Abends trat ziemlich plötzlich Laryngostenose auf. Patient wurde schnell cyanotisch und hörte gänzlich auf zu athmen. Wurde sofort tracheotomirt und erholte sich ein wenig, doch nahm die Herzthätigkeit stetig ab und 13 Stunden nach der Tracheotomie erlag Patient der Krankheit.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Bronchopneumonia catarrhalis acuta. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Lymphadenitis typhosa haemorrhagica intestini ilei. Angina et laryngitis phlegmonosa acuta (Tracheotomia). **Typhus abdominalis.**

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:400	12. Krankheitstage	1:20000
9. „	1:10000	14. „	1:20000
11. „	1:20000	Post mortem	1:20000

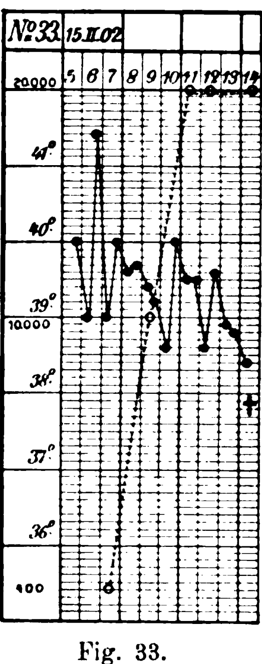


Fig. 33.

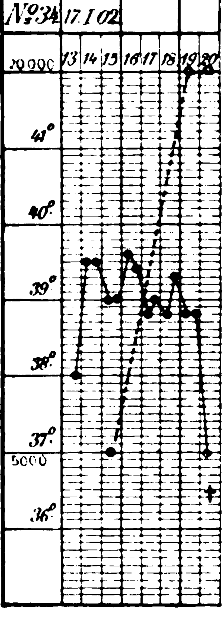


Fig. 34.

Die Agglutinationscurve ist auch in diesem Falle stark ansteigend, und zwar stieg das Agglutinationsvermögen von 1:400 in 5 Tagen auf das Maximum 1:20000 und hielt sich auf dieser Höhe bis an's Ende und sogar noch länger. Auch das klinische Bild ist sehr interessant wegen der äusserst seltenen Complicationen, dem Icterus und der Angina.

Die bakteriologische Untersuchung ergab aus Milz und Leber Typhusbacillen. Das mikroskopische Bild des Präparates aus der Leber zeigte nekrotische Herde und Fettdegeneration der Leberzellen (Methylenblau und Eosin). Die Gallengänge zeigten keine Veränderungen, so dass wir es wahrscheinlich in diesem Falle mit einer parenchymatösen Hepatitis zu thun hatten, welche durch den Typhusbacillus hervorgerufen war.

Auch die Angina im Verlauf des Abdominaltyphus ist als seltene Complication zu betrachten, und Curschmann (48) sagt, dass dieselbe noch nicht bakteriologisch untersucht worden sei. Später ist von Bendix und Bickel (85) ein Fall beschrieben, wo es den Autoren gelang, aus dem Belage des Gaumens Typhusbacillen zu cultiviren.

In unserem Falle fanden sich bei der bakteriologischen Untersuchung nur Staphylo- und Streptokokken, aber keine Typhusbacillen.

Die aus der Leber cultivirten Typhusbacillen wurden vom 8 Tage alten Serum desselben Kranken in einer Verdünnung von 1:8000 agglutinirt. Das eigene Serum agglutinirte also die eigenen Bakterien ungefähr um die Hälfte schwächer, als die Bacillen des Laboratoriumstammes.

Am 9. Krankheitstage wurde aus der Vena cubiti 15 bis 20 ccm Blut entnommen; davon wurden 2 ccm mit steriler Bouillon vermischt und es gelang, eine Reincultur von Typhusbacillen aus dem Blut zu erhalten.

Nr. 34. W. L. 23 Jahre alt. Arbeiter. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Colotyphus. Icterus. Broncho-pneumonie. Exitus letalis. Trat angeblich am 13. Krankheitstage ein.

Normal gebaut, mässiger Ernährungszustand. Starke Benommenheit. Klagte über allgemeine Schwäche und Diarrhöe. St. pr. Zunge trocken, typhös. Puls 108, dikrotisch, weich, Herztöne rein, dumpf. In den Lungen hinten unten viel Rasseln. Links unten Dämpfung. Mässiger Husten. Meteorismus. Milz nicht palpabel; percutorisch von der 9. Rippe. Ileocoecalgegend nicht druckempfindlich. Roseolen. 4 flüssige Stühle. Grosse Benommenheit, antwortet verwirrt. Delirirt mässig. Urin sauer. Spec. Gew. 1·015, enthält kein Eiweiss.

Die nächsten Tage brachten keine Besserung, sondern der Anfangs sehr mässige Icterus nahm stark zu, Patient wurde citronengelb, verlor total das Bewusstsein, die Herzthätigkeit nahm ab, die Erscheinungen von Seiten der Lunge vermehrten sich, die Diarrhöe hörte auf und am 20. Krankheitstage ging Patient unter Temperaturabfall zu Grunde.

Diagnosis anatomica: Icterus gradus medii. Degeneratio parenchymatosa cordis. Pleuritis chron. adhaesiva. Pleuritis chron. fibrosa dextra. Pneumonia catarrhalis acut. sin. inferior. Hyperplasia acut. lienis. Degeneratio adiposa hepatis. Degeneratio parenchymatosa renum. Lymphadenitis typhosa intestini ilei et coli et glandularum mesenterii. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 3 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:5000
19. „	1:20000
20. „	1:20000

Die Agglutinationscurve war schroff ansteigend von 1:5000 auf 1:20000 binnen 4 Tagen. Auch in diesem Falle hatten wir die seltene Complication eines Typhus abd. mit Icterus. Mikroskopisch zeigte die Leber auch hier Fettdegeneration mit nekrotischen Herden. Bakteriologisch wurden aus Milz und Leber Typhusbacillen cultivirt.

Nr. 35. W. D. 18 Jahre alt. Telegraphist. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Hypertoxischer Typhus. Bronchopneumonie. Exitus letalis. Be-

hauptet, erst 6 Tage krank zu sein; war mit Husten, Schnupfen, Kopfschmerz, Frösteln und allgemeiner Schwäche erkrankt; der Stuhl war unregelmässig gewesen. Klein von Wuchs, mässig genährt.

St. pr. Zunge typhös. Puls 104, voll. Herztöne rein. In den Lungen rechts und links hinten unten sehr viel feinblasiges und trockenes Rasseln und Pfeifen. Dämpfung rechts oben. Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Milz percutorisch vergrössert, nicht palpabel. Roseolen. 1 flüssiger Stuhl. St. typhosus stark ausgesprochen. Patient ist sehr unruhig, springt auf, delirirt und muss zeitweise gehalten werden. Im Urin Spuren von Eiweiss. In den nächsten Tagen trat mehrfach 2 bis 3 Mal täglich Epistaxis auf. Am 10. Krankheitstage zeigte sich eine einmalige Enterorrhagie. Allmählich wurde der Puls schwächer, die Herztöne dumpf. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich; Patient lag bewusstlos da, flockenlesend und vor sich hin murmelnd. Am 13. Tage trat der Tod ein.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Bronchopneumonia catarr. acuta. Pneumonia fibrinosa acuta lobularis dextra superior. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Ulcera typhosa intestini ilei. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

8. Krankheitstage 1:200
12. „ 1:1000.

Auch in diesem Falle war die Agglutinationscurve ansteigend, doch war das Maximum nicht sehr hoch (1:1000). Klinisch gab der Kranke das Bild eines hypertoxischen Typhus, complicirt durch Bronchopneumonie.

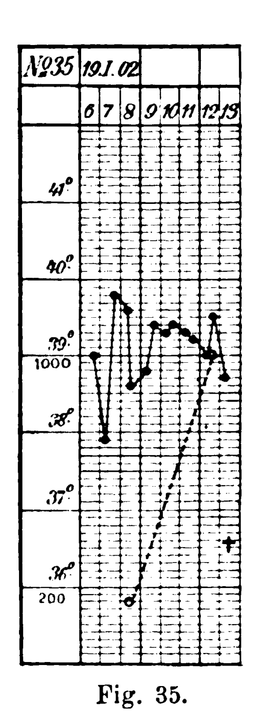


Fig. 35.

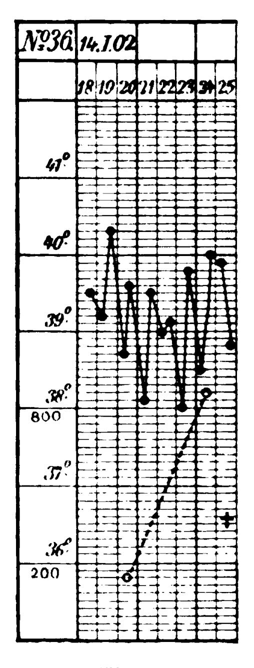


Fig. 36.

Nr. 36. J. Gr. 11 Jahre alt. Schusterlehrling. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Hypertoxischer Abdominaltyphus. Exitus letalis.

Trat angeblich am 18. Krankheitstage ein. Wenig entwickelter, schwächlicher Knabe.

St. pr. Patient ist sehr unruhig, delirirt fortwährend, springt auf und muss gehalten werden. Zunge trocken, belegt. Puls 100, weich; Herztöne dumpf. In den Lungen überall zerstreutes Rasseln und Pfeifen, in den unteren Lungenlappen hinten crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln. Mässiger Husten. Leib aufgetrieben, in der Ileocoecalgegend druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Am Bauch 2 bis 3 undeutliche Roseolen. An der äusseren Seite des linken Oberschenkels Decubitus. 5 flüssige Stühle. In den nächsten Tagen verdichtete sich das Rasseln und hinten links unten war Dämpfung nachweisbar. Die Herzthätigkeit nahm constant ab, der Puls wurde sehr schwach. In den letzten 2 Tagen traten meningeale Erscheinungen hinzu. Patient schrie beinahe ohne Unterbrechung, lag da mit zurückgebogenem Kopfe, rigidem Nacken, angezogenen Schenkeln. Es trat starke Hyperästhesie der Haut ein, bei der geringsten Berührung schrie der Kranke. Die Bauchmuskeln waren gespannt und empfindlich. Der Puls war nicht zu fühlen. Am 25. Krankheitstage ging Patient zu Grunde. In Folge der deutlich ausgesprochenen meningealen Symptome war die Diagnose der tuberculösen Meningitis mit grosser Wahrscheinlichkeit in den Vordergrund getreten, jedoch wegen des ziemlich bedeutenden Agglutinationsvermögens des Serums 1:800 blieb die Diagnose Typhus abd. bestehen.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Tuberculosis chron. circumscripta pulmonis dextr. Hyperplasia acuta lienis gradus medii. Ulcera typhosa intestini ilei. Anaemia et oedema cerebri. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

20. Krankheitstage 1:200
24. „ 1:800

Die Agglutinationscurve war auch hier ansteigend. Durch die Obduction wurde die Diagnose des Typhus vollkommen bestätigt und in der rechten Lungenspitze ein alter begrenzter tuberculöser Herd entdeckt. Die Meningen waren frei.

Nr. 37. S. L. 21 Jahre alt. Stallknecht. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Colotyphus. Bronchopneumonie. Exitus letalis.

Patient wurde angeblich am 10. Krankheitstage eingebracht. Wa mit Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche erkrankt. Guter Ernährungszustand, sehr kräftig gebaut.

St. pr. Zunge typhös. Puls 112, weich und klein. Herztöne dumpf. In den Lungen hinten unten viel zerstreutes Pfeifen und feinblasiges Rasseln. Leib mässig aufgetrieben. Gargouillement und Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Milz nicht palpabel; keine Roseolen. 10 flüssige Stühle. Status typhosus sehr ausgeprägt. Patient wirft sich unruhig auf seinem Lager und delirirt unaufhörlich, antwortet jedoch schliesslich auf mehrfach gestellte Fragen. 2 Tage später volle Bewusstlosigkeit, Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, unter dem Schulterblatt Dämpfung. Schlingbeschwerden. Der Puls wurde schwächer, am 16. Krankheitstage trat Erbrechen ein. Puls 120, sehr klein; auch in der rechten Lunge Dämpfung. Cyanose des Gesichts und der Extremitäten; die Stühle wurden aber seltener



1 bis 2 flüssige Stühle täglich. In den nächsten Tagen trat eine stetige Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein und am 20. Krankheitstage ging Patient zu Grunde.

Diagnosis anatomica: Dilatatio et degeneratio parenchymatosa cordis. Pneumonia catarrhalis acuta bilateralis inferior. Hyperplasia acuta lienis gradus parvi. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Abscessus metastaticus renum. Lymphadenitis typhosa intestini ilei et coli in stadio resolutionis. Colotyphus.

Das Agglutinationsvermögen wurde 4 Mal bestimmt und betrug am

13. Krankheitstage 1:2000 18. Krankheitstage 1:10000
15. „ 1:2000 20. „ 1:10000

Die Agglutinationscurve ist schroff ansteigend, und zwar geht die Steigerung in diesem Falle binnen 3 Tagen vor sich. Klinisch war es das Bild einer sehr schweren Infection, welches auch anatomisch vollkommen bestätigt wurde, da sowohl Ileum wie Colon stark afficirt waren.

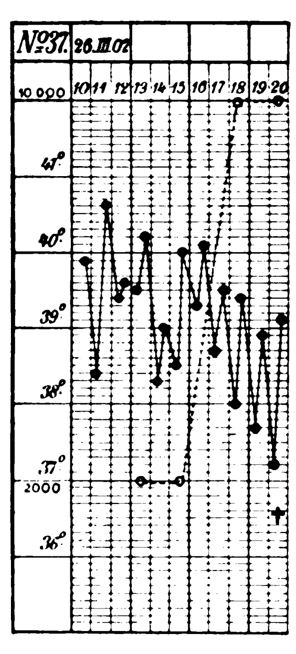


Fig. 37.

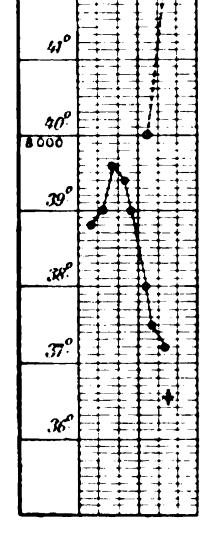


Fig. 38.

Nr. 38. M. P. 14 Jahre alt. Schneiderlehrling. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Colotyphus. Exitus letalis.

Wurde angeblich am 12. Krankheitstage eingebracht. War mit Frösteln, Kopfschmerz, Diarrhöe und Leibschmerz erkrankt. Sehr gut entwickelter, wohlgenährter Knabe.

St. pr. Zunge sehr trocken, zerplatzt. Puls 104, ziemlich schwach. Herztöne dumpf. In den Lungen verhältnissmässig wenig Rasseln, links unter dem Schulterblatt Dämpfung. Wenig Husten. Meteorismus, Leib druckempfindlich; Milz von der 8. Rippe, nicht palpabel. Hyperästhesie der Haut. 2 flüssige Stühle. Allgemeinzustand stark benommen, Patient delirirt

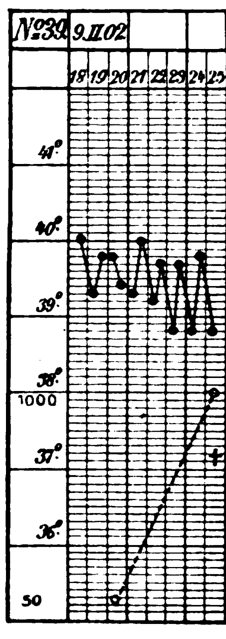
fortwährend. Keine Roseolen. In den nächsten Tagen trat bei allmählichem Temperaturabfalle totaler Stupor, fadenförmiger Puls und sehr schwere Dyspnoe ein. Am 16. Krankheitstage Exitus.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Atelectasis pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Lymphadenitis typhosa intestini ilei et coli. Colotyphus.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage 1:8000
16. „ 1:10000.

Noch am letzten Tage trat eine Steigerung des Agglutinationsvermögens ein, so dass das Vermögen von 1:8000 auf 1:10000 stieg. Klinisch zeigte Patient eine sehr starke Intoxication, welche auch durch den anatomischen Befund vollständig bestätigt wurde. Die typhösen Veränderungen im Darme waren nämlich sehr bedeutend; ausser dem unteren Jejunum und dem Ileum war nämlich auch das ganze Colon mit der Flexura sigmoidea und bis in's Rectum hinein von dem Processe im Stadium der markigen Infiltration ergriffen.



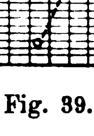


Fig. 39.

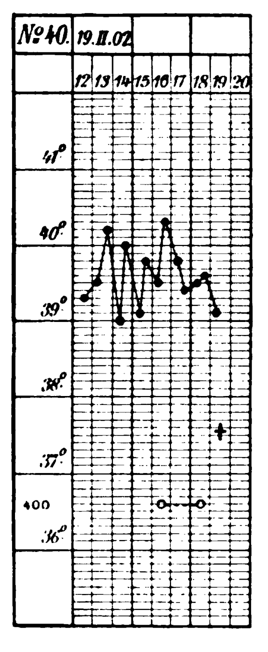


Fig. 40.

Nr. 39. S. K. 27 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Hypertoxischer Typhus abd. Exitus letalis.

Trat am 18. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz, Husten und Diarrhöe erkrankt. Grosser starker Mann, ausgezeichnet genährt.

St. pr. Zunge typhös. Puls 92, voll. Herztöne rein. In den Lungen zerstreutes Rasseln. Kein Stuhl. Ileocoecalgegend sehr empfindlich. Keine Roseolen; Milz nicht palpabel. Mässige Benommenheit, antwortet auf alle Fragen. In den nächsten Tagen trat einige Besserung des Allgemeinbefindens ein, jedoch wurde der Puls schwächer und die Herzthätigkeit



nahm ab. Es trat leichte Cyanose und Bewusstlosigkeit ein und am 25. Krankheitstage erlag Patient.

Diagnosis anatomica: Dilatatio et degeneratio parenchymatosa cordis. Pleuritis chron. adhaesiva. Hyperaemia venosa et oedema pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Ulcera typhosa intestini ilei. Lymphadenitis typhosa coli gradus parvi. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

20. Krankheitstage 1:50
25. „ 1:1000

Die Curve ist ansteigend. Der klinische Verlauf sehr schwer. Der anatomische Befund zeigte, dass ausser dem Ileum auch das Colon afficirt war.

Nr. 40. S. G. 20 Jahre alt. Bäckergeselle. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Colotyphus. Pleuropneumonia fibrinosa dextr. Exitus letalis.

Trat am 12. Krankheitstage ein. War mit Husten, Frösteln, Kopfschmerz und Diarrhöe erkrankt. Anämisch; schwächlich gebaut, ungenügend ernährtes Subject.

St. pr. Zunge sehr trocken, zerplatzt. Puls 80, voll. Herztöne rein, dumpf. In den Lungen zerstreutes Rasseln und Pfeifen, rechts oben bronchiales Athmen mit Dämpfung. Hustet mässig, kein rostfarbenes Sputum. Meteorismus. Milz deutlich palpabel, Leber vergrössert. Am Bauch Roseolen. 2 flüssige Stühle. Urin sauer, 1·018, zeigt sehr viel Eiweiss. Benommenheit und in der Nacht Delirien. In den nächsten Tagen wurde die Herzthätigkeit schwächer, es trat Cyanose des Gesichts und der Extremitäten ein, Patient verlor total das Bewusstsein und ging am 19. Krankheitstage zu Grunde.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Pleuropneumonia fibrinosa acuta dextr. sup. Hyperplasia acuta lienis. Cirrhosis hypertrophica hepatis. Nephritis parenchymatosa acuta. Lymphadenitis typhosa intestini ilei in stadio necrosis. Colitis chronica catarrhalis. Typhus abdominalis.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

16. Krankheitstage 1:400
18. „ 1:400.

In diesem Falle blieb das Agglutinationsvermögen ohne Veränderung und wies keine Steigerung vor dem Tode auf. Der klinische Verlauf war sehr schwer und durch eine croupöse Pneumonie complicirt, die jedoch wenig in den Vordergrund trat. Der anatomische Befund zeigte eine bei Lebzeiten nicht diagnosticirte ziemlich bedeutende Lebercirrhose, welche in diesem Lebensalter (20 Jahre) verhältnissmässig sehr selten ist und in unserem Falle wahrscheinlich durch Alkoholismus bedingt sein könnte. Wir hatten es also in diesem Falle mit einem geschwächten Organismus zu thun, der vielleicht in Folge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit nicht den gewöhnlichen Anstieg des Agglutinationsvermögens zeigte.

Nr. 41. N. G. 20 Jahre alt. Händler. Seit 2 Wochen in St. Petersburg. Schwerer Typhus. Enterorrhagieen. Bronchopneumonie. Exitus letalis.

Trat am 18. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz, starkem Husten und Diarrhöe erkrankt. Starker, gut genährter Mann. Alkoholiker.

St. pr. Zunge typhös. Puls 120, mässig voll. Herztöne dumpf. In den Lungen sehr viel zerstreutes Rasseln und Pfeifen, hauptsächlich rechts unter dem Schulterblatt viel subcrepitirendes Rasseln. Meteorismus. Leber vergrössert, Milz palpabel; Roseolen. 2 flüssige Stühle. Urinmenge 500^{ccm}, spec. Gew. 1·020, sauer; enthält Eiweiss. Bedeutende Benommenheit, jedoch antwortet Patient auf alle Fragen. In den nächsten Tagen veränderte sich der Zustand wenig. Der Puls wurde allmählich schwächer, das Rasseln in den unteren Lungenflügeln verdichtete sich, rechts trat Dämpfung auf. Am 27. und 29. Krankheitstage war mehrfach Blutstuhl. Darauf trat auch im Allgemeinzustand bedeutende Verschlechterung ein; Patient verlor das Bewusstsein, der Puls wurde fadenförmig, Dyspnoe und Cyanose traten hinzu, und am letzten Tage zeigte sich noch Otorrhöe. Am 32. Krankheitstage erlag Patient der Krankheit.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Bronchopneumonia catarrhalis acuta incipiens dextra inferior. Hyperplasia acuta lienis gradus parvi. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Ulcera typhosa intestini ilei in stadio cicatrisationis. Typhus abdominalis.

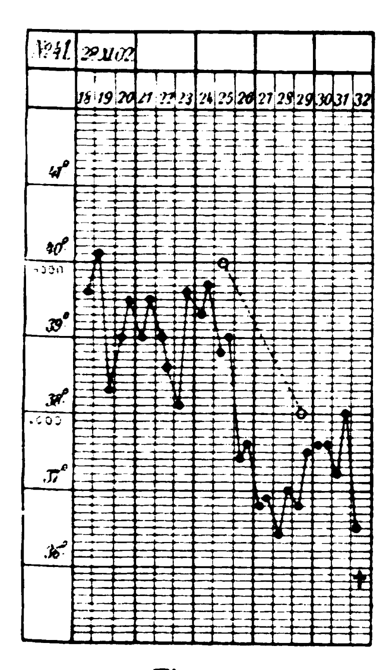


Fig. 41.

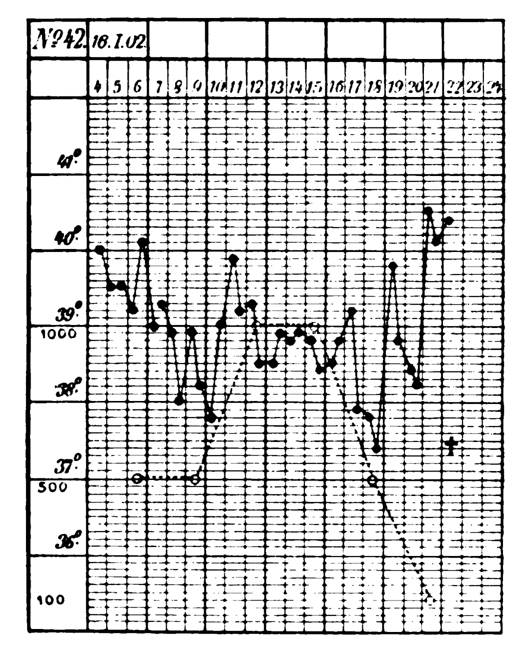


Fig 42.

Das Agglutinationsvermögen wurde 2 Mal bestimmt und betrug am

25. Krankheitstage 1:4000
29. „ 1:2000.

Die Agglutinationscurve ist abfallend, und zwar fällt sie mit dem Abfall der Temperatur und mit den Enterorrhagieen, denen der Kranke schliesslich erlag, zusammen. Klinisch zeigte der Kranke das Bild eines schweren Typhus, complicirt durch Bronchopneumonie. Anatomisch erwiesen sich die



typhösen Veränderungen im Darme beinahe schon abgelaufen, im Stadium der Vernarbung, so dass Patient in diesem Falle eigentlich nicht der typhösen Infection zum Opfer fiel, sondern vielmehr der intercurrirenden Pneumonie und den Enterorrhagieen.

Nr. 42. A. O. 12 Jahre alt. Lehrling. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Typhus abdominalis et scorbutus. Pachy- et leptomeningitis scorbuticae. Exitus letalis.

Patient behauptet, erst vor 4 Tagen erkrankt zu sein. Klagte über Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeine Schwäche. Schwächlicher, anämischer, schlecht genährter Knabe.

St. pr. Zunge trocken, zerplatzt, mit fuliginösem Belag. Das Zahnfleisch angeschwollen und geröthet. Cariöse Zähne. Puls 100, schwach. Herztöne dumpf. In den Lungen verstreutes Rasseln. Rechts unter der Clavicula Dämpfung mit leisem bronchialem Athmen. Leib wenig aufgetrieben, schmerzhaft, besonders in der Ileocoecalgegend. Keine Roseolen. Milz palpabel. Kein Stuhl. Sehr benommen; delirirt in der Nacht; antwortet ungern auf Fragen. Urin: spec. Gew. 1·021, sauer, enthält viel Eiweiss. An den Unterschenkeln kleine Ekchimosen. In den nächsten Tagen wurde der Puls deutlich dikrotisch und schwächer; es zeigten sich Roseolen. Auch der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Patient hörte auf zu sprechen und lag da im vollständigen Stupor. Am 17. Krankheitstage zeigte sich Blutung aus dem Zahnfleisch, und an den Stellen, wo dem Kranken subcutane Camphereinspritzungen gemacht worden waren, zeigten sich grössere Blutergüsse in's Unterhautzellgewebe. Am 20. Krankheitstage waren die Nackenmuskeln rigide, der Kranke lag da, den Kopf zurückgebeugt. Trismus. Links am Auge ein grosser subcutaner Bluterguss. Von Zeit zu Zeit wurde der Kranke von allgemeinen tonischen Krämpfen in Extremitäten und Rumpf ergriffen, welche von Stöhnen und lautem Schreien begleitet waren. Puls 140, sehr klein und weich, und am 22. Krankheitstage ging Patient zu Grunde.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Hyperaemia venosa pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Glomerulitis haemorrhagica acuta. Lymphadenitis typhosa intestini ilei in stadio resolutionis. Pachymeningitis et leptomeningitis haemorrhagica scorbutica. Gingivitis scorbutica. Haemorrhagiae subcutaneae. Typhus abdominalis et scorbutus.

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug am

6. Krankheitstage	1:500	15. Krankheitstage	1:1000
9. „	1:500	18. „	1:500
12. „	1:1000	21. „	1:100

Die Agglutinationscurve ist erst ansteigend, darauf abfallend und erinnert vollkommen an die Curven der ersten Gruppe (en clocher). Klinisch gehörte dieser Fall zu den mit Scorbut complicirten, meistens sehr schwer verlaufenden Fällen, zu welchem sich die heftigen Symptome einer schweren Meningitis gesellten und den Tod herbeiführten.

Da wir gesehen haben, dass eine Agglutinationscurve en clocher hauptsächlich in leichten Fällen erhalten wird, welche den Typhus glücklich über-

stehen, so musste es Befremden erregen, dass im vorliegenden Falle, der zweifellos zu den sehr schweren Infectionen gehörte und mit dem Tode endigte, eine solche Curve erhalten wurde. Der anatomische Befund erklärte vollkommen diesen Widerspruch. Es zeigte sich nämlich, dass die typhösen Veränderungen im Darme schon abgelaufen waren, die Geschwüre waren vernarbt, die Peyer'schen Plaques pigmentirt, mit einem Wort, der typhöse Process erwies sich als schon beendet, und Patient war dem Scorbut erlegen, nicht jedoch der Typhusinfection.

Diese Gruppe der letalen Fälle wird durch eine rapide bis zum Ende ansteigende Agglutinationscurve charakterisirt.

Es sind im Ganzen 12 Fälle, davon zeigen 9 in übereinstimmender Weise die ansteigende Agglutinationscurve. In 2 Fällen ist dieselbe abfallend und in einem Falle (Nr. 40) constant ohne Schwankung.

In den meisten Fällen war schon bei der zweiten Untersuchung eine bedeutende Steigerung des Agglutinationsvermögens zu constatiren, welches bei der 3. Untersuchung schon das Maximum erreichte. Da die Kranken in allen diesen Fällen durchschnittlich Ende der 2. Krankheitswoche, also um den 10. Krankheitstag eintraten und schon ungefähr um den 20. Krankheitstag zu Grunde gingen, so wurden in jedem einzelnen Fall 2 bis 3 höchstens 4 Serumuntersuchungen vorgenommen, so dass die 3. Untersuchung, wo das Agglutinationsvermögen das Maximum erreichte, in den meisten Fällen schon kurz vor dem Tode stattfand. In manchen Fällen (Nr. 35, 36, 38, 39, 40, 41) wurden aus demselben Grunde nur 2 Untersuchungen gemacht.

Die Höhe des Agglutinationsvermögens war in diesen Fällen recht bedeutend und schwankte bei der 1. Untersuchung zwischen 1:50 (Nr. 39) und 1:8000 (Nr. 38). Das Maximum variirte zwischen 1:400 (Nr. 40) und 1:20000 (Nr. 33 und 34).

Im Falle Nr. 40 war die Agglutinationscurve ohne Schwankung 1:400. In Nr. 41 war sie abfallend, und zwar von 1:4000 bis 1:2000 kurz vor dem Tode.

Im Falle Nr. 42 sehen wir dagegen eine regelrechte „courbe en clocher", wie sie in den Fällen der ersten Gruppe besprochen ist.

Alle 12 Fälle gehörten zu den schwersten, hypertoxischen Formen des Abdominaltyphus, welche unter den Symptomen einer schweren Intoxication schon in der 2. oder 3. Woche zu Grunde gingen. Vier von diesen Fällen waren Colotyphus (Nr. 34, 37, 38, 39). Dieselben verliefen unter äusserst schweren Allgemeinerscheinungen, jedoch ohne besondere Symptome von Seiten des Darmes, ausgenommen Fall Nr. 37, wo die Anzahl der täglichen Stühle 10 überstieg.

In allen Fällen war eine mehr oder weniger schwere Bronchopneumonie vorhanden. 3 Fälle Nr. 31, 35, 40 waren von croupösen



Pneumonieen begleitet. 2 Fälle (Nr. 33 und 34) waren durch schweren Ikterus complicirt, einer bei Typhus höchst seltenen Erscheinung.

Von allen diesen schweren Fällen hatten wir es nur in einem mit schwereren Darmblutungen zu thun (Nr. 41) und zwar waren hier die typhösen Erscheinungen im Darme beinahe schon abgelaufen, doch war der Kranke durch die Blutungen so geschwächt, dass er einer intercurrirenden Bronchopneumonie zum Opfer fiel.

Der letzte Fall endlich (Nr. 42) betraf eine schwere Combination von Typhus abdominalis mit scorbut. In diesem Falle war der typhöse Process im Darme schon abgelaufen und Patient erlag einer Pachy- et leptomeningitis scorbutica.

Vergleichen wir nun die erhaltenen Agglutinationscurven mit dem klinischen Bilde dieser letalen Fälle, so lässt sich leicht constatiren, dass in den 9 ersten Fällen, welche alle der schweren Typhusinfection erlagen, eine ansteigende Agglutinationscurve erhalten wurde. Besonders hoch war sie in den beiden Fällen, welche von schwerem Ikterus begleitet waren, und zwar erreichte das Agglutinationsvermögen hier 1:20000 (Nr. 33 und 34). Auch in den 4 Fällen von Colotyphus erreichte das Agglutinationsvermögen sehr hohe Werthe 1:20000 im Fall Nr. 34, 1:10000 in Nr. 37 und 38 und nur 1:1000 in Nr. 39, der übrigens nur ganz geringe Veränderungen des Colon aufwies.

Die croupösen Pneumonieen in Nr. 31 und 35 schienen das Agglutinationsvermögen nicht besonders zu beeinflussen, da es in Nr. 31 bis 1:8000, in Nr. 35 bis 1:1000 stieg. Dagegen blieb dasselbe in Nr. 40 ohne Schwankung. Auch in Nr. 36 kam keine grosse Steigerung des Agglutinationsvermögens zu Stande (1:800), derselbe betraf einen schwächlichen, tuberculösen Knaben, bei dem auch keine kräftige Reaction des Organismus auf die Infection zu erwarten war.

Im Fall Nr. 41 sehen wir eine abfallende Agglutinationscurve in der letzten Periode der Krankheit. Wie schon erwähnt, litt Patient an bedeutenden Darmblutungen, durch welche auch das abfallende Agglutinationsvermögen erklärt wird. Diese Annahme wird auch durch die Untersuchungen von Gengou (37) bestätigt, der bewies, dass nach reichlichem Aderlass bei immunisirten Thieren das Agglutinationsvermögen bedeutend fiel.

Im letzten Fall Nr. 42 haben wir eine regelrechte kegelförmige Agglutinationscurve, wie sie für die leichten Fälle der ersten Gruppe typisch ist. Der klinische Verlauf war jedoch sehr schwer und liess sich in keiner Weise mit der Agglutinationscurve in Einklang bringen, nur der anatomische Befund bewies, dass im gegebenen Falle der typhöse Process bereits



glücklich abgelaufen war und der geschwächte Patient an einer scorbutischen hämorrhagischen Meningitis zu Grunde gegangen war.

Sehen wir also von den 2 letzten Fällen ab, welche ja nicht, als am Typhus zu Grunde gegangen, angesehen werden können, so haben wir 9 Fälle von schwerer hypertoxischer Typhusintoxication, welche alle eine stark ansteigende Agglutinationscurve aufweisen, wobei das meistens sehr hohe Maximum noch kurz vor dem Tode constatirt werden kann und sogar noch 24 Stunden nach demselben unverändert gefunden wurde (Nr. 33). In einem Fall nur (Nr. 40) blieb das Agglutinationsvermögen ohne Schwankung, derselbe war durch eine croupöse Pneumonie complicirt.

Die Untersuchungen vieler Autoren stehen in offenbarem Widerspruch zu den von uns gefundenen Resultaten der Agglutinationsfähigkeit in letalen Fällen. So haben Courmont (22), Widal (6), Förster (21) und andere Forscher hervorgehoben, dass eben in tödtlich verlaufenden Fällen das Agglutinationsvermögen ein niedriges ist und eine abfallende Curve zeigt. Ich glaube, dass dieser Widerspruch nur ein scheinbarer ist und hauptsächlich auf der Verschiedenheit des Materials beruht. Während einerseits die von Courmont und Widal untersuchten Fälle in der Mehrzahl schwere protrahirte Typhen betrafen, welche unter schweren Pneumonieen und anderen Complicationen einen sehr langsamen Verlauf hatten, und meist erst am 32., 48., 54. oder 66. Krankheitstage mit dem Tode endigten, hatten wir es hauptsächlich mit einer äusserst schweren Infection zu thun, welche junge starke Individuen im Verlauf von 20 Tagen dahinraffte. Andererseits sind auch sowohl Widal wie Courmont viele Fälle vorgekommen, wo die Agglutinationscurve vollkommen der von mir beobachteten glich. So sehen wir bei Courmont (16) eine unseren Fällen vollkommen entsprechende Curve, welche einen 27jährigen Mann betraf, der am 22. Krankheitstage einer sehr schweren Infection erlag. Bei der Section wurde ausser Typhus eine Pneumonie constatirt. Die bakteriologische Untersuchung aus dem pneumonischen Herde ergab Staphylokokken. Das Agglutinationsvermögen erreichte hier 1:10000 und wurde auch nach dem Tode unverändert gefunden. Der nächste Fall (16, S. 787) zeigt auch eine brüsk ansteigende Curve, und zwar stieg das Agglutinationsvermögen von 1:600 auf 1:1600 im Verlauf von 3 Tagen. Dieser Fall ging ohne Complicationen zu Grunde und wurde nicht secirt.

Ich glaube, dass mit weiteren Untersuchungen und an einer grösseren Anzahl von Fällen dieser scheinbare Unterschied vollkommen aufgeklärt werden wird, in dem Sinne, dass für lange dauernde, mit Pneumonieen complicirte Fälle eine bis zum Ende langsam abfallende Agglutinations-

curve charakteristisch ist, dagegen in Fällen von heftiger Infection mit kurzer Dauer ein schroff ansteigendes Agglutinationsvermögen gefunden werden wird.

Wir finden bei Courmont (l. c.) noch einen sehr interessanten Fall beschrieben, welcher einen tuberculösen Kranken betraf, der Typhus acquirirt hatte. Die Agglutinationscurve ergab einen regelrechten „clocher", nach welchem jedoch der Patient am 54. Krankheitstage zu Grunde ging. Die Section ergab nun, dass der typhöse Process im Darme schon vollständig beendigt und der Patient der Tuberculose erlegen war. Wir haben hier eine vollständige Uebereinstimmung mit unserem Fall Nr. 42, der nach absolvirtem Typhus den scorbutischen Veränderungen zum Opfer fiel. Auch in unserem Fall war die Agglutinationscurve „en clocher". Es ist hier also die Thatsache zu constatiren, dass wenn Typhus im Verlauf chronischer Krankheiten wie Scorbut und Tuberculose eintritt, die Agglutinationscurve doch das für uncomplicirte Fälle charakteristische Bild zeigen kann.

III. Gruppe.

Alle Fälle, welche sowohl ihren Agglutinationscurven nach, wie auch durch den abweichenden klinischen Verlauf nicht in die beiden ersten Gruppen aufgenommen werden konnten, wurden in diese dritte ausgeschieden. Demnach enthält sie sehr leichte, atypische und schwere complicirte und protrahirte Fälle, welche eine unregelmässige Agglutinationscurve gaben.

Es sind im Ganzen die folgenden 18 Fälle:

a) Leichte und atypische Fälle.

Nr. 43. L. L. 19 Jahre alt. Maurer. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Leichter Typhus.

Trat am 6. Krankheitstage ein. War mit Erkältung, Husten, Schnupfen und Kopfweh erkrankt. Stark gebauter, gut genährter Mann.

St. pr. Zunge wenig belegt. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen verstreutes Rasseln und Pfeifen. Leib nicht druckempfindlich, kein Meteorismus, Stuhl normal; Milz deutlich palpabel. Guter Appetit. Urinmenge 1100, spec. Gew. 1·020, sauer, kein Eiweiss. Keine Benommenheit. Allgemeinbefinden sehr gut. Transpirirt jede Nacht, manchmal auch tags. Nach 2 Tagen zeigten sich unzweifelhafte reichliche Roseolen, und Patient hatte 1 bis 2 flüssige Stühle täglich. Der Schnupfen und das Transpiriren dauerten fort. Am 16. Krankheitstage klagte Patient über Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Ausser mässiger Röthung des Rachens konnte nichts Besonderes eruirt werden. Am 18. begann die Temperatur zu fallen und der Kranke erholte sich sehr schnell, jedoch hielt die Transpiration auch während



der Reconvalescenz an. Am 27. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 4 Mal bestimmt und betrug am

16. Krankheitstage	1:300	22. Krankheitstage	1:300
19. „	1:300	25. „	1:500

Die Agglutinationscurve war hier beständig 1:300, nur am Ende der Reconvalescenz stieg das Agglutinationsvermögen auf 1:500. Klinisch war der Fall ganz atypisch, liess jedoch keinen Zweifel an der Diagnose Typhus abd. aufkommen, da sowohl Temperaturcurve wie Roseolen und Milztumor vollkommen die atypischen Erkältungserscheinungen (Schnupfen) und die bei Typhus ungewöhnliche Transpiration aufwogen.

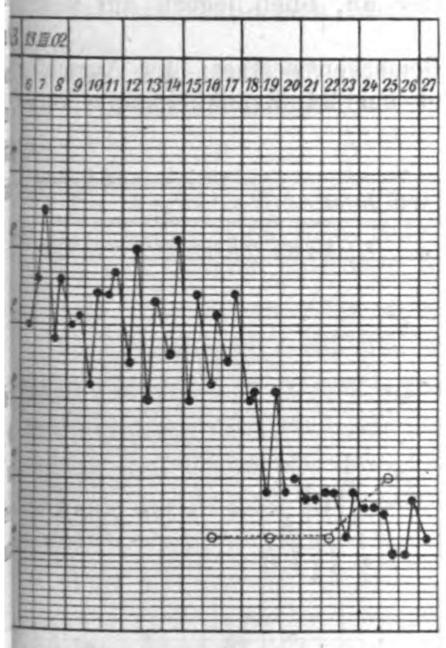


Fig. 43.

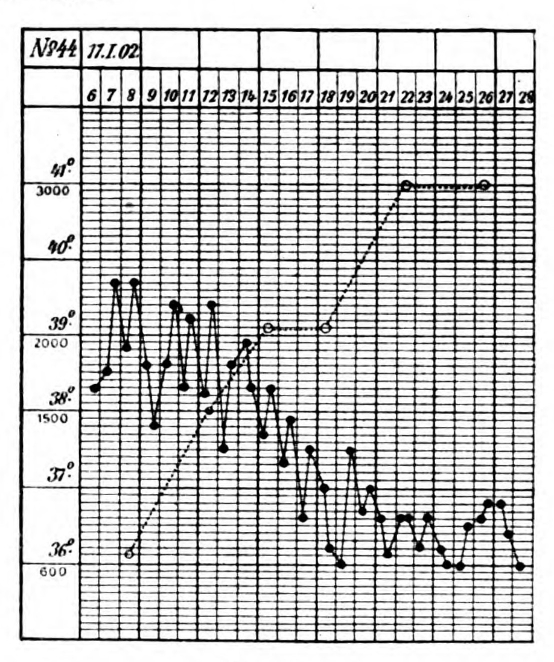


Fig. 44.

Nr. 44. P. S. 19 Jahre alt. Händler. Seit 4 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus abd.

Trat am 6. Krankheitstage ein. War mit Fieber, Frösteln, Kopfweh und allgemeiner Schwäche erkrankt. Gut genährter, kräftiger Mensch.

St. pr. Zunge belegt, typhös. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen wenig Rasseln. Meteorismus. Milz nicht palpabel; an Bauch und Brust typische Roseolen. 1 flüssiger Stuhl. Benommenheit. Keine Delirien. In den nächsten Tagen wurde auch die Milz palpabel. Der weitere Verlauf war normal. Am 28. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug am

8. Krankheitstage	1:600	18. Krankheitstage	1:2000
12. „	1:1500	22. „	1:3000
15. „	1:2000	26. „	1:3000

Die Agglutinationscurve war hier fortwährend ansteigend, ohne in der Reconvalescenz zu fallen. Klinisch war der Fall durch nichts bemerkenswerth.

Nr. 45. S. J. 24 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 5 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus abd.

Trat am 5. Krankheitstage ein. War mit Schnupfen, Husten, Kopfweh, Frösteln und allgemeiner Schwäche erkrankt. Normal gebaut, mässiger Ernährungszustand.

St. pr. Zunge typhös, zittert. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen ziemlich viel verstreutes Rasseln. Meteorismus, der Leib schmerzhaft, besonders in der Ileocoecalgegend. Milz palpabel. An Bauch und Rumpf sehr reichliche Roseolen. Kein Stuhl. Urinmenge 1000 ccm. Spec. Gew. 1·015. Kein Eiweiss. Ausgeprägter St. typhosus. In den nächsten Tagen traten keine besonderen Veränderungen ein, nur der Roseolaausschlag nahm theilweise einen petechialen Charakter an, blieb jedoch auf Rumpf und Bauch begrenzt.

Der weitere Verlauf brachte nichts Bemerkenswerthes; der Ausschlag blasste bald ab, die Temperatur fiel und am 24. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

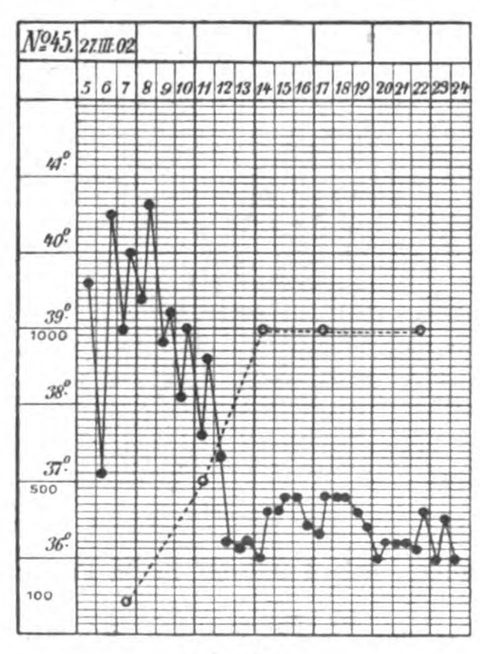


Fig. 45.

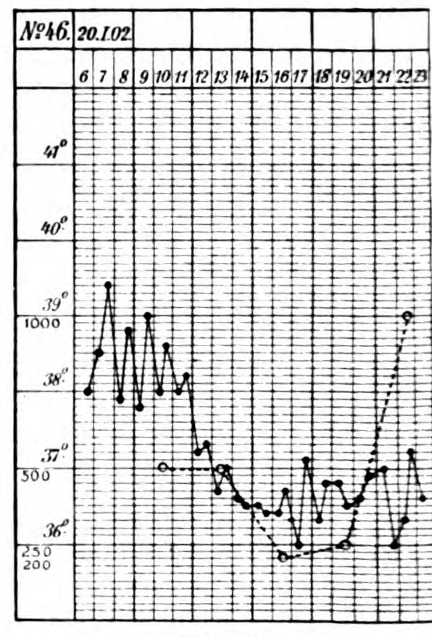


Fig. 46.

Das Agglutinationsvermögen wurde 5 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:100	17. Krankheitstage	1:1000
11. „	1:500	22. „	1:1000
14. „	1:1000		

Auch in diesem Falle war die Agglutinationscurve ansteigend zu Anfang der Reconvalescenz, fiel jedoch darauf nicht, sondern blieb hoch (1:1000), so lange der Patient im Krankenhause verblieb. Klinisch war der Fall atypisch, besonders was die Temperaturcurve und den petechialen Ausschlag betrifft, da jedoch die Localisation des Exanthems nicht derjenigen bei Fleckfieber, welches in diesem Falle doch nur in Frage kommen könnte, ent-

sprach, auch die Agglutinationsreaction sehr ausgesprochen war, so muss dieser Fall als Typhus abd. angesehen werden.

Nr. 46. T. K. 12 Jahre alt. Schneidergeselle. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Sehr leichter Typhus.

Trat am 6. Krankheitstage ein. War mit Husten, Schnupfen und Diarrhöe erkrankt. Kopfschmerz. Mässig genährter, ein wenig anämischer Knabe.

St. pr. Zunge wenig belegt, trocken. Puls 108, voll. Herztöne rein. Mässige Bronchitis. Meteorismus. Roseolen. Milz von der 8. Rippe, palpabel. 2 flüssige Stühle. Keine Benommenheit. Der weitere Verlauf ohne Complicationen. Die Temperatur begann am 10. Krankheitstage zu fallen und Patient erholte sich rasch und wurde am 23. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 5 Mal bestimmt und betrug am

10. Krankheitstage	1:500	19. Krankheitstage	1:250
13. „	1:500	22. „	1:1000
16. „	1:200		

Die Agglutinationscurve ist ganz unregelmässig und gab zu Ende der Reconvalescenz noch eine bedeutende Erhöhung (1:1000). Klinisch war es ein sehr leichter Fall ohne Besonderheiten des Verlaufs.

Die vier ersten Fälle dieser Gruppe gaben eine übereinstimmende Agglutinationscurve. Dieselbe war ansteigend während der ganzen Untersuchungsdauer und zeigte keine Neigung, zu fallen. Der Anstieg des Agglutinationsvermögens begann zu Ende der Fieberperiode oder auch am Anfang der Reconvalescenz (Fall Nr. 43 und 46) und dauerte, bis die Kranken die Anstalt verliessen, an, ohne zu sinken.

Der klinische Verlauf war in allen Fällen atypisch, aber sehr leicht.

Fall 43 war mit Erkältungserscheinungen, Husten und Schnupfen erkrankt und transpirirte während der ganzen Krankheit, was jedenfalls für Abdominaltyphus höchst ungewöhnlich ist, doch war die Temperaturcurve ziemlich typisch, auch liessen die übrigen Symptome, wie Milztumor, Roseolen u. s. w., keinen Zweifel bezüglich der Diagnose aufkommen. Das Agglutinationsvermögen war Anfangs 1:300 und stieg darauf auf 1:500.

Fall 45 war auch mit Schnupfen und Husten erkrankt und fieberte im Ganzen nur 12 Tage, wobei die Temperatur mit nur geringen Remissionen rasch zur Norm fiel. Dabei hatte der sehr reichliche, jedoch nur auf Bauch und Rumpf beschränkte Roseolaausschlag theilweise einen petechialen Charakter angenommen, so dass Anfangs Typhus exanthematicus vorzuliegen schien; doch sprach der weitere Verlauf für Abdominaltyphus und auch das Agglutinationsvermögen war recht bedeutend, bis zu 1:1000.

Auch Fall 36 trat mit bedeutendem Schnupfen ein, zeigte aber sonst im Verlauf nichts Bemerkenswerthes. Die Temperaturcurve war nicht hoch dagegen erreichte das Agglutinationsvermögen in der Reconvalescenz 1:1000.



Die vorliegenden Fälle hatten also alle einen atypischen, leichten Verlauf, waren jedoch diagnostisch unzweifelhafte Typhus abdom.-Fälle. Auch die erhaltenen Agglutinationscurven waren ziemlich übereinstimmend, ansteigend, ohne zu fallen und erinnern sehr an die Curven der ersten Gruppe, nur verliessen die Patienten das Krankenhaus, bevor ein Abfallen des Agglutinationsvermögens constatirt werden konnte, so dass diese vier Fälle eigentlich als leichte, uncomplicirte Typhusfälle zu betrachten sind, welche genasen, bevor der Abfall des Agglutinationsvermögens zu Stande gekommen war. In Folge dessen mussten sie eigentlich der ersten Gruppe beigefügt werden.

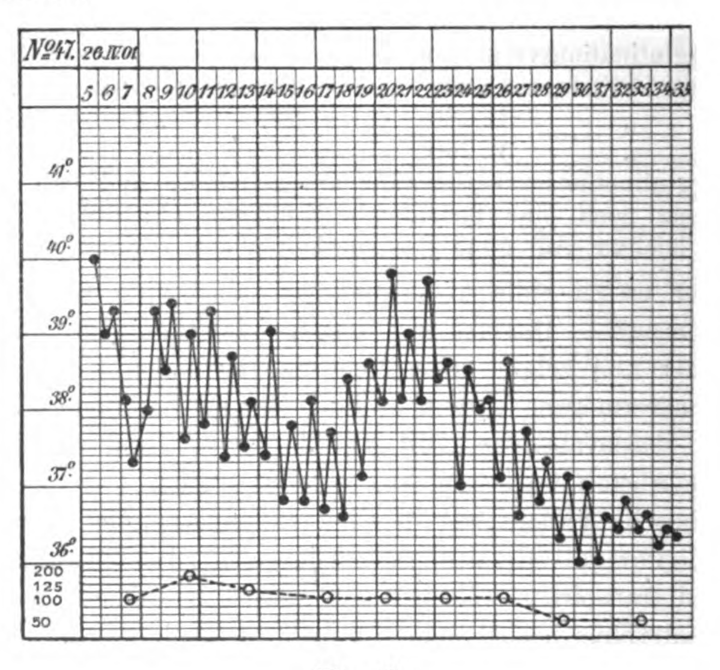


Fig. 47.

Nr. 47. E. T. 23 Jahre alt. Tischler. Seit 10 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus abd.

Trat am 5. Krankheitstage ein. War mit Diarrhöe, Kopfschmerz und Frösteln erkrankt.

Gracil gebauter, mässig genährter Mann. Behauptet vor 6 Jahren Abdominaltyphus durchgemacht zu haben.

St. pr. Zunge trocken, wenig belegt, zittert. Puls 80, voll. Herztöne rein. In den Lungen viel trockenes Rasseln und Pfeifen. Kein Meteorismus. Ileocoecalgegend nicht druckempfindlich. Milz deutlich palpabel. Am Bauch 3 bis 4 Roseolen. 1 flüssiger Stuhl. Urinmenge 1050 ^{ccm}, spec. Gew. 1·013, kein Eiweiss. Kein St. typhosus, keine Benommenheit. In der Folge wurde der Puls dikrotisch und die Milzschwellung verblieb, alle anderen Symptome schwanden schnell. Das Allgemeinbefinden des Kranken war ausgezeichnet, der Appetit gut. Am 35. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:100	23. Krankheitstage	1:100
10. „	1:200	26. „	1:100
13. „	1:125	29. „	1:50
17. „	1:100	33. „	1:50
20. „	1:100		

Die Agglutinationscurve ist gleichförmig ohne Schwankungen. Klinisch war dieser Fall nicht bemerkenswerth. Die Temperaturcurve zeigt am Ende eine kleine Erhebung, einem Nachschub nicht unähnlich, doch war eine entsprechende Schwankung der Agglutionationscurve nicht zu bemerken.

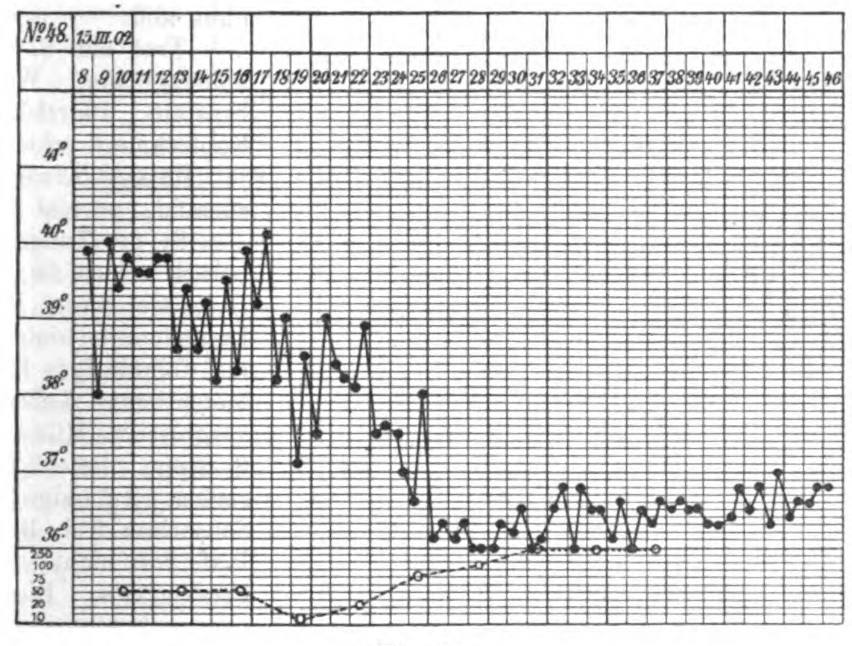


Fig. 48.

Nr. 48. M. U. 20 Jahre alt. Händler. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus abd.

Trat am 8. Krankheitstage ein. War mit Fieber, Kopfschmerz und Diarrhöe erkrankt.

Guter Ernährungszustand, kräftig gebaut.

St. pr. Zunge belegt, trocken, zittert. Puls 88, leicht dikrotisch. Herztöne rein. In den Lungen verstreutes Rasseln. Kein Meteorismus, Leib unempfindlich. Leber vergrössert, Milz palpabel. An Bauch und Brust zahlreiche Roseolen. 2 flüssige Stühle. Mässige Benommenheit. Urinmenge 1800 ccm. Spec. Gew. 1.017, sauer, kein Eiweiss. An den folgenden Tagen erfolgten neue Nachschübe von Roseola und unter dem rechten Schulterblatt trat Dämpfung und viel subcrepitirendes Rasseln auf. Im Uebrigen verlief der Fall ohne Complicationen. Am 46. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

10.	Krankheitstage	1:50	25.	Krankheitstage	1:75
13.	„	1:50	28.	„	1:100
16.	„	1:50	31.	„	1:250
19.	„	1:10	34.	„	1:250
22.	„	1:20	37.	„	1:250

Während der ganzen Krankheit ist die Agglutinationscurve sehr niedrig und steigt nur sehr mässig in der Reconvalescenz auf 1:250, ohne darauf zu fallen. Klinisch war der Fall nicht bemerkenswerth.

Nr. 49. A. J. 19 Jahre alter Arbeiter. Seit 3 Monaten in St. Petersburg. Sehr leichter Typhus abd.

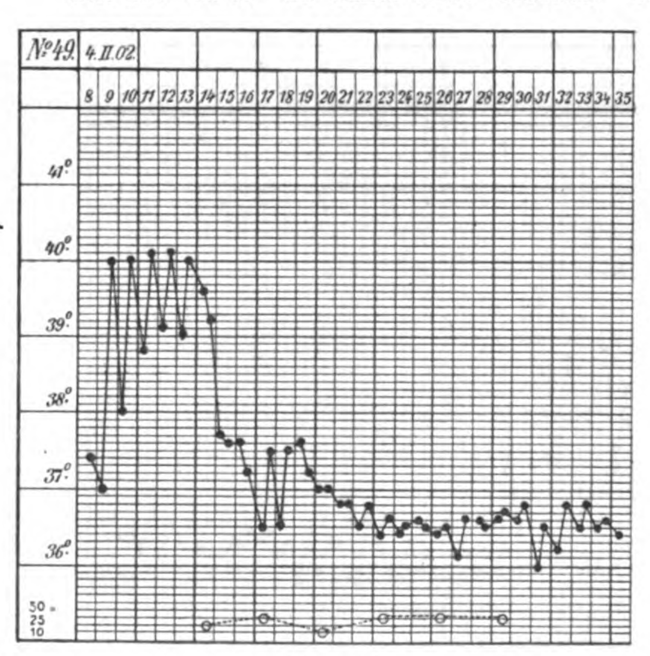


Fig. 49.

Trat am 8. Krankheitstage ein. War mit Frösteln, Diarrhöe und Kopfschmerz erkrankt.

Mässiger Ernährungszustand, normal gebaut.

St. pr. Zunge wenig belegt. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen unten hinten recht viel feinblasiges Rasseln. Meteorismus. Leber nicht vergrössert. Milz von der 8. Rippe. Reichliche Roseolen. 2 flüssige Stühle. Sensorium frei. Der Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Die Temperatur begann am 14. Krankheitstage zu fallen und am 35. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug am

14.	Krankheitstage	1:25	23.	Krankheitstage	1:50
17.	„	1:50	26.	„	1:50
20.	„	1:10	29.	„	1:50

Die Agglutinationscurve ist gleichmässig niedrig, beinahe ohne Schwankungen. Klinisch war der Fall leicht und ohne Besonderheiten.

Nr. 50. J. M. 19 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Sehr leichter Typhus abd.

Trat am 4. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz, Husten, Schnupfen und Frösteln erkrankt. Sehr gut entwickeltes, ausgezeichnet genährtes Subject.

St. pr. Zunge belegt, nicht sehr trocken. Puls 60, voll. Herztöne rein. In den Lungen nichts Besonderes. Mässiger Husten, wenig Auswurf

Kein Meteorismus, Milz von der 8. Rippe nicht palpabel. Keine Roseola. Stuhl normal. Urinmenge 900 ccm. Spec. Gew. 1·014. Kein Eiweiss. Nach 2 Tagen deutliche Roseolen, Milz von der 7. Rippe und 2 flüssige Stühle. In den nächsten Tagen wieder normaler Stuhl; sehr gutes Allgemeinbefinden. Darauf fortschreitende Besserung bis zum 20. Krankheitstage, wo Patient über Frösteln, Fieber, Kopfschmerz und Stiche in der Brust und Schulter rechts klagte. Auf dem rechten Schulterblatt zeigte sich Dämpfung und schwaches bronchiales Athmen. Puls 108. Temp. 39·6°. Am nächsten Tage rostfarbener Auswurf und Temperaturabfall unter Transpiration und Herpes labialis et mentalis. Darauf wurde Patient am 30. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 5 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:35
11. „	1:50
15. „	1:50
19. „	1:25
23. „	1:50

Die Agglutinationscurve war gleichmässig niedrig ohne grössere Schwankungen. Klinisch war es ein atypisch leichter Fall, wo die Diagnose Typhus abd. durch die Roseolen und Milzvergrösserung theilweise gesichert erscheint. Sehr interessant war die nur 2 Tage dauernde croupöse Pneumonie mit Dämpfung, bronchialem Athmen, rostfarbenem Sputum und Temperatur 39·6°.

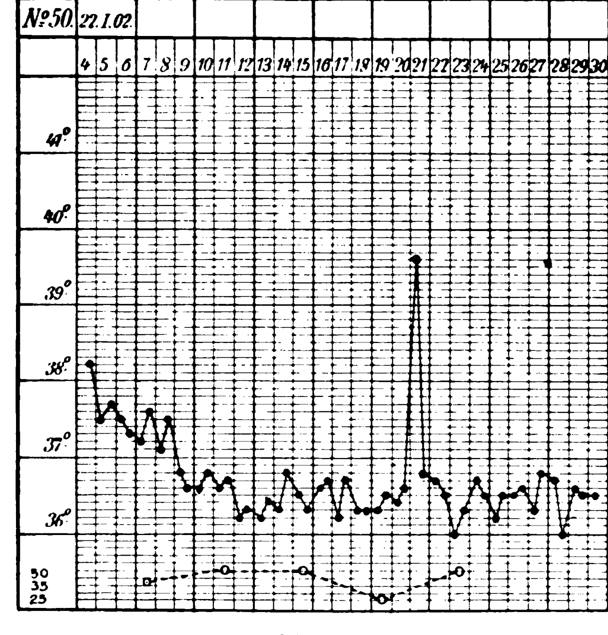


Fig. 50.

Nr. 51. F. S. 17 Jahre alter Arbeiter. Seit 2 Jahren in St. Petersburg. Sehr leichter Typhus abd.

Trat am 6. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz und Diarrhöe erkrankt. Gracil gebaut. Mässige Ernährung.

St. pr. Zunge trocken, belegt. Puls 72. Herztöne rein. Leichte Bronchitis. Leib wenig aufgetrieben. Ileocoecalgurren. Milz von der 9. Rippe, undeutlich palpabel; 5 bis 6 Roseolen. 3 flüssige Stühle. Urinmenge 400 ccm. Spec. Gew. 1·020. Kein Eiweiss. Sensorium frei. Der Verlauf war sehr leicht und ohne Complicationen. Am 30. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 5 Mal bestimmt und betrug am

13. Krankheitstage	1:100	27. Krankheitstage	1:25
18. „	1:100	30. „	1:25
23. „	1:10		



Die Agglutinationscurve war niedrig, ohne grosse Schwankungen; klinisch war der Fall sehr leicht.

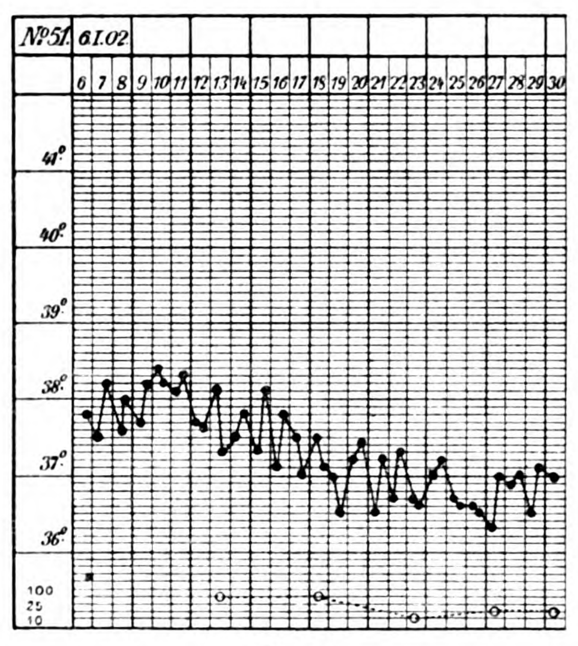


Fig. 51.

Nr. 52. A. Sch. 24 Jahre alter Arbeiter. Seit 11 Jahren in St. Petersburg. Leichter Typhus abd.

Trat am 4. Krankheitstage ein. War mit Husten, Kopfschmerz und Frösteln erkrankt. Mässig genährter, hoch gewachsener Mann.

St. pr. Zunge typhös. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen viel verstreutes Rasseln und Pfeifen, besonders in den unteren Lungenflügeln. Starker Husten ohne Auswurf. Meteorismus. Milz von der 8. Rippe, nicht palpabel. Kein Stuhl. Mässige Benommenheit. Sehr reichliche Roseolen am Rücken und Bauch. Der weitere Verlauf ging glatt von statten ohne Störung. Am 38. Krankheitstage verliess Patient die Anstalt gesund.

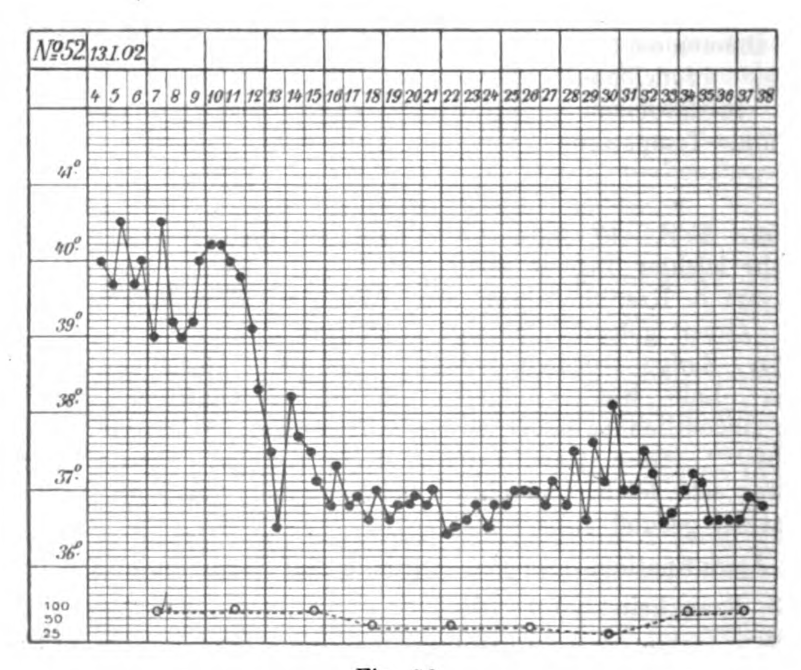


Fig. 52.

Das Agglutinationsvermögen wurde 9 Mal bestimmt und betrug am

7. Krankheitstage	1:100	26. Krankheitstage	1:50
11. „	1:100	30. „	1:25
15. „	1:100	34. „	1:100
18. „	1:50	37. „	1:100
22. „	1:50		

Die Agglutinationscurve ist auch hier gleichmässig niedrig ohne Schwankungen. Das klinische Bild war das eines leichten Typhus abd., wobei jedoch die Temperaturcurve nicht charakteristisch für Typhus ist, da nämlich das Stadium der steilen Curven fast ganz fehlt und die Temperatur im Verlauf von 3 Tagen consecutive zur Norm abfällt. Ganz zum Schlusse der Reconvalescenz sehen wir wieder eine kleine Temperaturerhöhung, welche 5 Tage andauert und wahrscheinlich einem Diätfehler zugeschrieben werden kann.

In diesen 6 Fällen war die Agglutinationscurve sehr niedrig, gleichmässig ohne oder mit nur sehr geringen Schwankungen. Nur in einem Fall (Nr. 48) erreichte das Maximum des Agglutinationsvermögens 1:250, in den übrigen war es niedriger.

Der klinische Verlauf war in allen Fällen ein sehr leichter; es kamen keine Complicationen vor.

Fall Nr. 47 hatte angeblich schon vor 6 Jahren einen Abdominaltyphus absolvirt, doch war die Temperaturcurve recht typisch mit einem kleinen Nachschub, auch waren Roseolen und Milztumor vorhanden, so dass die Diagnose gesichert war.

Fall Nr. 48 wies im klinischen Verlauf nichts Besonderes auf, dagegen war die Agglutinationscurve auch hier während der ganzen Krankheit sehr niedrig und ohne Schwankung, und erst in der Reconvalescenz stieg dieselbe bis 1:250 ohne hernach zu fallen.

Fall Nr. 49 bietet eine atypische Temperaturcurve, wo der Abfall beinahe kritisch vor sich geht. Die Agglutinationscurve ist gleichmässig, sehr niedrig, übersteigt nicht 1:50.

Fall Nr. 50 und 51 sind sogenannte ambulatorische Typhen mit ganz geringer, kurzer, atypischer Temperaturcurve und sehr leichtem Verlauf, aber zeigen doch die kardinalen Symptome eines Abdominaltyphus. Interessant ist auch in Nr. 50 der total atypische, zwei Tage andauernde croupöse Herd in der rechten Lunge.

In Nr. 52 war der Temperaturabfall atypisch, indem auch hier das Stadium der steilen Curven fehlt und die Temperatur in zwei Tagen successive zur Norm abfällt.

Wir haben es also hier mit sechs sehr leichten Fällen zu thun, die alle in der einen oder anderen Hinsicht atypisch verliefen, aber alle eine gleichmässige, niedrige Agglutinationscurve gaben.



Die 10 ersten Fälle dieser Gruppe müssen demnach jedenfalls zu den atypischen Formen des Typhus abd. gezählt werden. Wie schon Anfangs erwähnt, zeichnete sich die Epidemie durch eine verhältnissmässig grosse Zahl solcher leichter und atypisch verlaufender Fälle aus. Es scheint, dass diese Beobachtung auch anderweitig gemacht worden ist, und zwar sagt Ewald (49, S. 73), dass er diese Fälle, die atypischen Typhen, jetzt viel häufiger gefunden hat als früher. Er führt auch einige Fälle an, wo der Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost und den Symptomen eines acuten Rachen- und Luftröhrenkatarrhs einherging, so dass es schwer war, die Diagnose in den ersten Tagen zu fixiren. Auch das Agglutinationsvermögen fehlte vielfach am Anfang der Krankheit. In unseren Fällen war immer Agglutinationsvermögen nachweisbar, doch muss hervorgehoben werden, dass es in allen Fällen erst nach dem 6. Krankheitstage bestimmt wurde, so dass es sich hier nicht um eine Frühdiagnose handelte.

b) Schwere, complicirte und protrahirte Fälle.

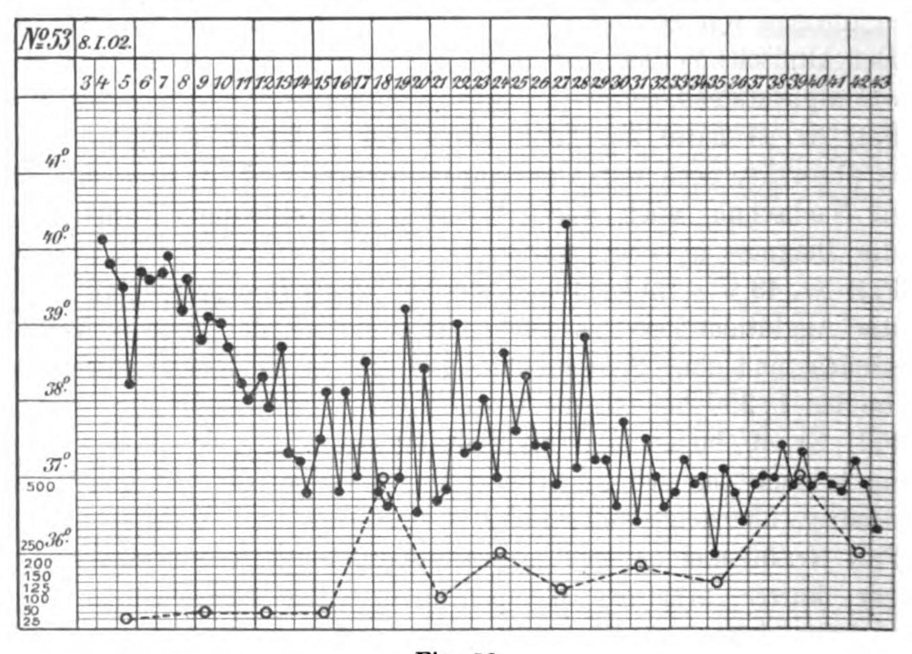


Fig. 53.

Nr. 53. A. M. 14 Jahre alt. Bürstenbinder. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Schwerer Typhus. abd. Bronchopneumonie.

Trat angeblich am 3. Krankheitstage ein. War mit Frösteln und Kopfschmerz erkrankt. Schwächlicher, anämischer Knabe, schlecht genährt.

St. pr. Zunge belegt, typhös. Puls 110, weich. Herztöne normal. In den Lungen verstreutes Rasseln, mässiger Husten. Leib wenig aufgetrieben, unempfindlich. Keine Roseolen. 2 fl. Stühle. Bedeutende Benommenheit. Nachts Delirien. Urin spec. Gew. 1·020. Kein Eiweiss. Am 8. Krankheits-

tage zeigten sich einzelne Roseolen. Auch die Veränderungen in den Lungen nahmen zu, hauptsächlich rechts unter dem Schulterblatt, so dass am 15. Krankheitstage hier eine Dämpfung und viel subcrepitirendes und crepitirendes Rasseln zu hören war. Der Allgemeinzustand war ohne grosse Veränderung, nur die Herzthätigkeit war schwächer. Der Husten hatte stark zugenommen. Am 25. Krankheitstage klagte Patient über heftige Ohrenstiche und Empfindlichkeit des Pr. mastoideus, am nächsten Tage schon zeigte sich Otorrhöe, die Schmerzen schwanden und darauf begann auch die Besserung des Allgemeinzustandes. Die Temperatur fiel. Der Kranke trat in die Reconvalescenz und wurde am 43. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 12 Mal bestimmt und betrug am

5.	Krankheitstage	1:25	24.	Krankheitstage	1:250
9.	„	1:50	27.	„	1:125
12.	„	1:50	31.	„	1:200
15.	„	1:50	35.	„	1:150
18.	„	1:500	39.	„	1:500
21.	„	1:100	42.	„	1:250

Die Agglutinationscurve ist unregelmässig, zeigt zwei Erhebungen, von denen die erste ungefähr mit dem Anfang der Bronchopneumonie zusammenfällt, die zweite dagegen am Ende der Reconvalescenz auftritt. Der klinische Verlauf war durch eine Bronchopneumonie complicirt, welcher eine sehr charakteristische Temperaturcurve mit grossen (bis zu $3 \cdot 5^0$) Remissionen entspricht. Die rechtsseitige Otitis media purulenta hatte einen leichten Verlauf.

Nr. 54. S. J. 25 Jahre alt. Händler. Seit 2 Tagen in St. Petersburg. Sehr schwerer protrahirter Typhus abd. Empyema pr. mastoidei.

Trat angeblich am 5. Krankheitstage ein. War mit Frösteln, Kopfschmerz, Husten erkrankt. Sehr gut genährter, kräftiger Mann.

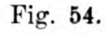
St. pr. Zunge sehr trocken, zerplatzt. Puls 90, voll. Herztöne rein. In den Lungen verstreutes Rasseln, hauptsächlich rechts. Leib wenig aufgetrieben, nicht schmerzhaft; Milz deutlich palpabel. Am Bauch einige Roseolen. Stuhl und Urin lässt Patient unter sich. Starke Benommenheit, delirirt. In den nächsten Tagen kam ein bedeutender Nachschub des Roseolaausschlages hinzu. Der Kranke verlor total das Bewusstsein und lag da in vollständigem Stupor. Der Puls wurde weicher, dikrotisch. Am 13. Krankheitstage starke Transpiration. Rechts und links unter den Schulterblättern viel subcrepitirendes Rasseln. Am 20. Krankheitstage war der Allgemeinzustand sehr schlecht. Puls 112, schwach. Die Muskeln der oberen Extremitäten und des Nackens waren rigide, der Kopf zurückgebogen. Trismus und tonische Krämpfe der Extremitäten und des Rumpfes. Starker Meteorismus und äusserste Schmerzhaftigkeit des Bauches, besonders der Ileocoecalgegend. Cyanose der Lippen und Nase. Patient kann nicht spontan uriniren. Mittels Katheter werden 750 ^{ccm} entleert. Spec. Gew. 1.016. Deutliche Spuren von Eiweiss. 3 Tage später doppelseitige Otorrhöe. Darauf trat einige Besserung des Allgemeinbefindens auf. Meteorismus und Empfindlichkeit des Bauches liessen nach. Das Bewusstsein kehrte wieder, Patient begann spontan Urin zu lassen und erholte sich zusehends, trotzdem die Temperatur noch immer erhöht blieb.

Am 53. Krankheitstage zeigte sich grosse Schmerzhaftigkeit und Oedem des rechten Pr. mastoideus und Patient wurde der chirurgischen Abtheilung zur Trepanation überwiesen. Am 102. Krankheitstage verliess er die Anstalt gesund.

Das Agglutinationsvermögen wurde 11 Mal bestimmt und betrug am

27.	Krankheitstage	1 : 30	55.	Krankheitstage	1 : 300
34.	„	1 : 100	60.	„	1 : 300
37.	„	1 : 150	64.	„	1 : 100
42.	„	1 : 100	73.	„	1 : 100
46.	„	1 : 200	102.	„	1 : 100
51.	„	1 : 300			

Fig. 54.





Die Agglutinationscurve war auch hier ziemlich gleichmässig, zeigt jedoch eine plateauartige Erhebung, welche mit dem Empyem des Pr. mastoideus zusammenfällt. Klinisch gehört der Fall zu den sehr schweren und war durch eine Bronchopneumonie und die sehr langwierigen Otitiden, welche schliesslich zum Empyem führten, äusserst protrahirt.

Nr. 55. J. S. 13 Jahre alt. Schusterlehrling. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Schwerer Typhus abd. Bronchopneumonie. Otitis med. pur. bilateralis. Empyema pr. mastoidei sin.

Trat am 4. Krankheitstage ein. War mit Kopfschmerz, Frösteln, Schmerzen in den Extremitäten und Diarrhöe erkrankt. Gut genährter und entwickelter Knabe. St. pr. Zunge trocken, typhös, zittert. Puls 112, voll. Herztöne rein. In den Lungen viel verstreutes Rasseln. Meteorismus, Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend. Reichliche Roseolen an Bauch und Brust. Milz von der 8. Rippe. 1 flüssiger Stuhl. Mässige Benommenheit. Im Urin kein Eiweiss. Die Veränderungen in den Lungen concentrirten sich allmählich zu einer Verdichtung in der rechten Lunge. Dämpfung und viel crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln. Zu gleicher Zeit klagte Patient über Ohrenstiche und Kopfschmerz und am 16. Krankheitstage trat Otorrhöe aus dem rechten Ohre

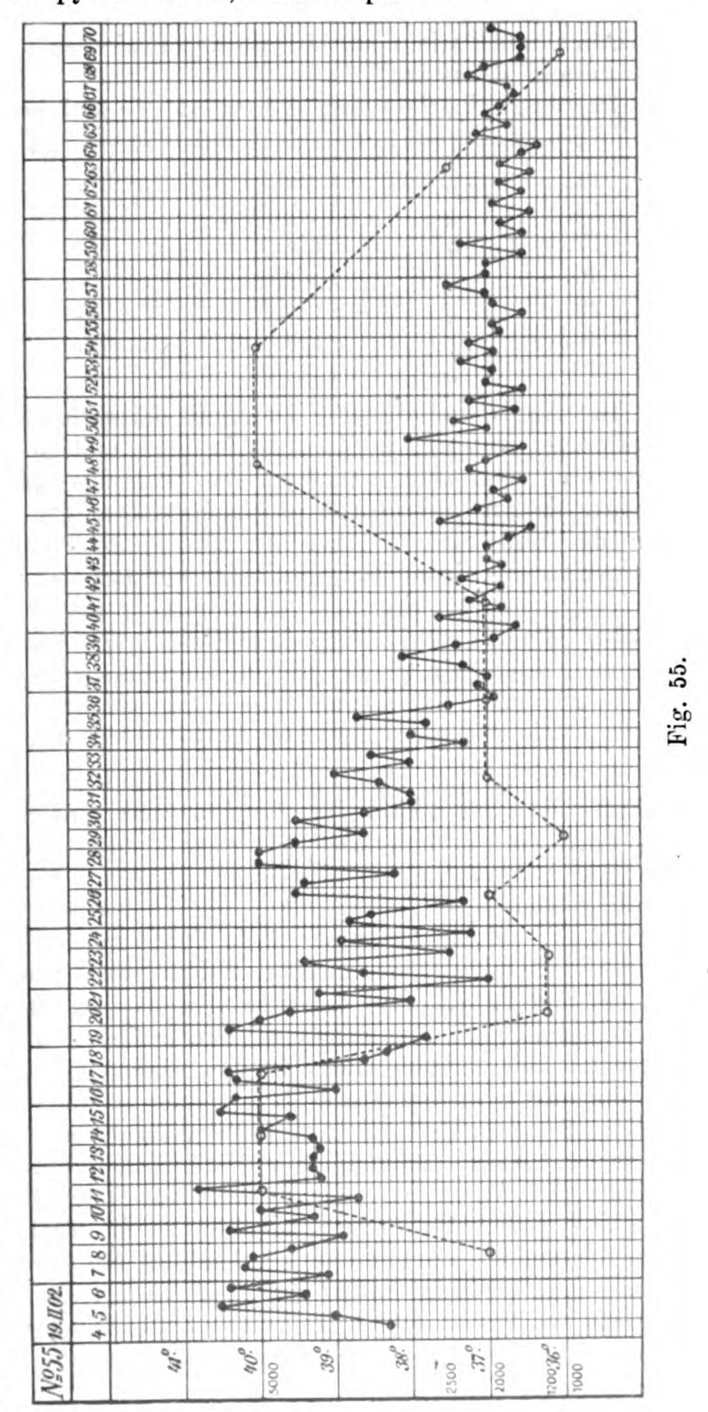


Fig. 55.

ein, wenige Tage später auch links. Das Allgemeinbefinden besserte sich, das Sensorium wurde freier. Am 29. Krankheitstage klagte Patient wieder über sehr heftige Kopfschmerzen und Schmerz hinter dem rechten Ohre. Der Pr. mastoideus erwies sich als ödematös und äusserst schmerzhaft. Patient wurde in die chirurgische Abtheilung übergeführt und am nächsten Tage trepanirt und der Eiterherd aufgedeckt. Darauf fiel die Temperatur allmählich und Patient trat in die Reconvalescenz; wurde am 70. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 15 Mal bestimmt und betrug am

8.	Krankheitstage	1:2000	32.	Krankheitstage	1:2000
11.	"	1:5000	36.	"	1:2000
14.	"	1:5000	41.	"	1:2000
17.	"	1:5000	48.	"	1:5000
20.	"	1:1200	54.	"	1:5000
23.	"	1:1200	63.	"	1:2500
26.	"	1:2000	69.	"	1:1000
29.	"	1:1000			

Die Agglutinationscurve ist recht charakteristisch und zeigt zwei grosse Erhebungen, von denen die erste in die 2. und zu Anfang der 3. Krankheitswoche fällt und gewissermaassen das Ende des specifisch-typhösen Processes markirt, darauf fällt das Agglutinationsvermögen gleichzeitig mit dem Beginn der Otitiden auf 1:1000, um unter kleineren Schwankungen die Reconvalescenz einzuleiten, während welcher dann die zweite ebenso hohe, aber langgestreckte Erhebung stattfindet, welche zur Zeit der Genesung des Kranken wieder auf 1:1000 herabsinkt. Die Curve entspricht genau denjenigen, welche wir an den Recidiven beobachteten. Klinisch bot der Fall eine Complication durch eine mässig schwere Bronchopneumonie und doppelseitige Otitis mit nachfolgendem Empyem des Pr. mastoideus.

Nr. 56 A. Gr. 17 Jahre alt. Buchbinder. Seit seiner Geburt in St. Petersburg. Mittelschwerer Typhus abd. Bronchopneumonie.

Trat am 8. Krankheitstage ein. War mit Husten, Kopfschmerz, Diarrhöe und allgemeiner Schwäche erkrankt. Mässiger Ernährungszustand. Gracil gebaut.

St. pr. Zunge typhös. Puls 108, weich. Herztöne rein. In den Lungen verstreutes Rasseln und auf dem linken Schulterblatt subcrepitirendes Rasseln und Dämpfung. Mässiger Meteorismus, Milz und Leber vergrössert, druckempfindlich. Am Bauch reichliche Roseolen. 1 bis 2 flüssige Stühle. Benommenheit, delirirt laut. In den nächsten Tagen wurde der Puls deutlich dikrotisch, es trat starke Hyperästhesie der Haut auf, so dass jede Berührung Schmerz hervorrief, und der pneumonische Herd in der linken Lunge wurde deutlicher. Allmählich fiel die Temperatur, aber ohne Lösung der Pneumonie. Am 22. Krankheitstage trat unter Schüttelfrost hohes Fieber ein (40°), und Patient klagte über Stiche in der linken Seite, besonders bei tiefem Athmen. Darauf Temperaturabfall mit starker Transpiration. Diese Schwankungen wiederholten sich täglich 6 Tage lang immer begleitet von Frösteln und Transpiration. Darauf trat allmählich Lösung des pneumonischen Processes auf und Patient trat in die Reconvalescenz. Wurde am 54. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

12. Krankheitstage	0		28. Krankheitstage	0
17. „	0		32. „	0
20. „	1:10		35. „	0
23. „	1:20		38. „	0
26. „	1:10		41. „	0

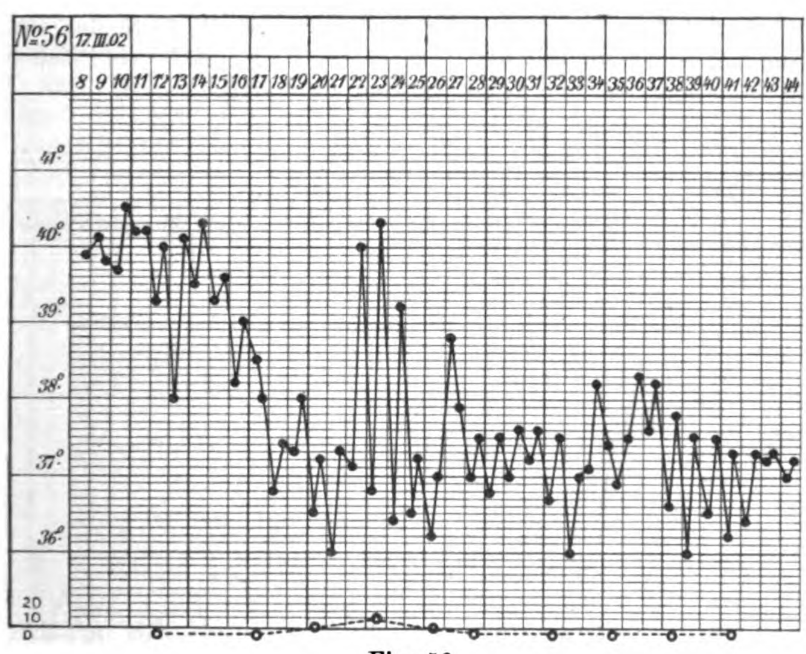


Fig. 56.

Die Agglutinationscurve ist äusserst niedrig, nur 3 Mal gelang es überhaupt Agglutinationsvermögen nachzuweisen und dasselbe überstieg nicht 1:20. Das klinische Bild dieses Falles war ganz interessant, da augenscheinlich erst nach Ablauf des typhösen Processes die Pneumonie zur Geltung kam und eine charakteristische Temperaturcurve mit grossen täglichen Remissionen gab. Die bakteriologische Untersuchung des übrigens spärlichen Sputums ergab Staphylococcus aureus et albus und hauptsächlich Streptokokken, so dass wir nicht fehlgehen, diese Pneumonie als eine Streptokokkenpneumonie zu betrachten, worauf auch der klinische Verlauf deutet.

Nr. 57. W. M. 17 Jahre alt. Händler. Seit 5 Jahren in St. Petersburg. Typhus. abd. Pneumonia crouposa.

Trat am 5. Krankheitstage ein. War mit Husten, Schnupfen und Diarrhöe erkrankt. Mässiger Ernährungszustand. Schwächlich gebaut.

St. pr. Zunge trocken, typhös. Puls 84, voll. Herztöne rein. Sehr viel Rasseln und Pfeifen in den Lungen und über dem linken Schulterblatt subcrepitirendes Rasseln. Milz und Leber druckempfindlich, Milz von der 7. Rippe. Meteorismus. Hyperästhesie der Haut. Am Bauch und Brust reichliche Roseolen. 1 flüssiger Stuhl. Mässige Benommenheit. In den



nächsten Tagen wurde der Puls dikrotisch, 108 und es kamen einige Nachschübe des Roseolaausschlages, indessen fiel die Temperatur bis unter 37°. Aber schon am nächsten Tage klagte Patient über Schüttelfrost, Kopfschmerz und Husten. Puls dikrotisch 108. Respiration 40. Delirirt. Bronchiales Athmen rechts unter dem Schulterblatt und Dämpfung, crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln. Links subcrepitirendes Rasseln, Sputum rostfarben, spärlich. Unter grösseren Schwankungen hielt sich die Temperatur 8 Tage lang hoch und fiel unter starker Transpiration am 9. Tage der Pneumonie. Die Lösung des pneumonischen Processes ging rasch vor sich und am 41. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

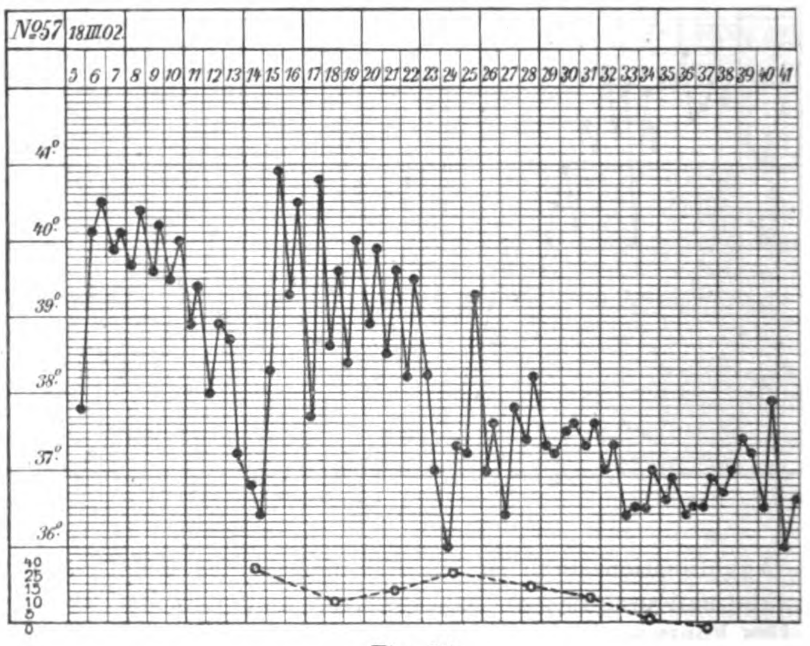


Fig. 57.

Das Agglutinationsvermögen wurde 8 Mal bestimmt und betrug am

14. Krankheitstage	1 : 40	28. Krankheitstage	1 : 15
18. „	1 : 10	31. „	1 : 10
21. „	1 : 15	34. „	1 : 5
24. „	1 : 25	37. „	0

Die Agglutinationscurve ist sehr niedrig und gleichmässig ohne grössere Schwankungen. Am höchsten war das Agglutinationsvermögen 2 Tage vor Beginn der Pneumonie, 1 : 40, fiel zu Anfang derselben auf 1 : 10, stieg dann wieder bis 1 : 25, um dann nach der Krisis und in der Reconvalescenz ganz zu verschwinden. Klinisch ist der Fall insofern bemerkenswerth, als der typhöse Process augenscheinlich am 14. Krankheitstage aufhört, und eine croupöse Pneumonie beginnt, welche am 9. Tage kritisch abläuft.

Bakteriologisch wurden aus dem Sputum **Fränkel-Weichselbaum**'sche Diplokokken gezüchtet.

Nr. 58. D. K. 12 Jahre alt. Schusterlehrling. Seit 3 Jahren in St. Petersburg. Schwerer Typhus abd. Bronchopneumonie. Pneumonia pseudolobaris dextra.

Trat angeblich am 7. Krankheitstage ein. War mit starkem Husten, Kopfschmerz und Frösteln erkrankt. Schwächlicher anämischer Knabe.

St. pr. Zunge trocken. Puls 112, sehr weich und klein. Herztöne sehr dumpf. In den Lungen diffuse Bronchitis, besonders viel Rasseln unter den Schulterblättern. Vorn unter den Schlüsselbeinen subcrepitirendes Rasseln und rechts verlängertes Exspirium, hinten rechts oben leichte Dämpfung. Mässiger Meteorismus. Milz von der 6. Rippe palpabel. In der Ileocoecalgegend Gargouillement. Keine Roseolen. Obstipation. Urinmenge 1600. Spec. Gew. 1·007. Deutliche Spuren von Eiweiss. St. typhosus ausgesprochen; Nachts Delirien.

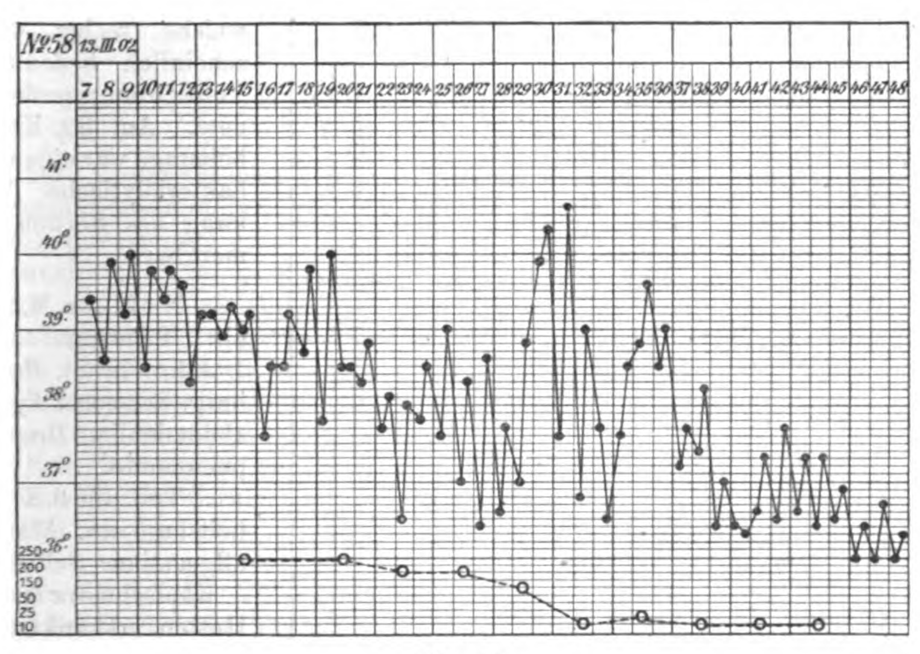


Fig. 58.

In den nächsten Tagen wurde die Herzthätigkeit schwächer. Puls 120, sehr klein und die Erscheinungen in der rechten Lunge nahmen zu. Es zeigte sich rechts hinten oben leises bronchiales Athmen und die Dämpfung nahm zu. Auch unter den Schulterblättern zeigte sich Dämpfung und subcrepitirendes Rasseln. Der Husten war sehr stark, aber Sputum wurde gar nicht erhalten. Am 31. Krankheitstage wurde leichtes bronchiales Athmen unter der rechten Clavicula und am 35. Krankheitstage unter dem rechten Schulterblatt constatirt. Darauf begann der Husten abzunehmen und die Temperatur allmählich zu fallen, wobei mehrfach auch während der Krankheit Transpiration zu verzeichnen war. Am 48. Krankheitstage verliess Patient die Anstalt gesund.

Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

15. Krankheitstage	1:250	32. Krankheitstage	1:30
20. „	1:250	35. „	1:50
23. „	1:200	38. „	1:25
26. „	1:200	41. „	1:25
29. „	1:150	44. „	1:25

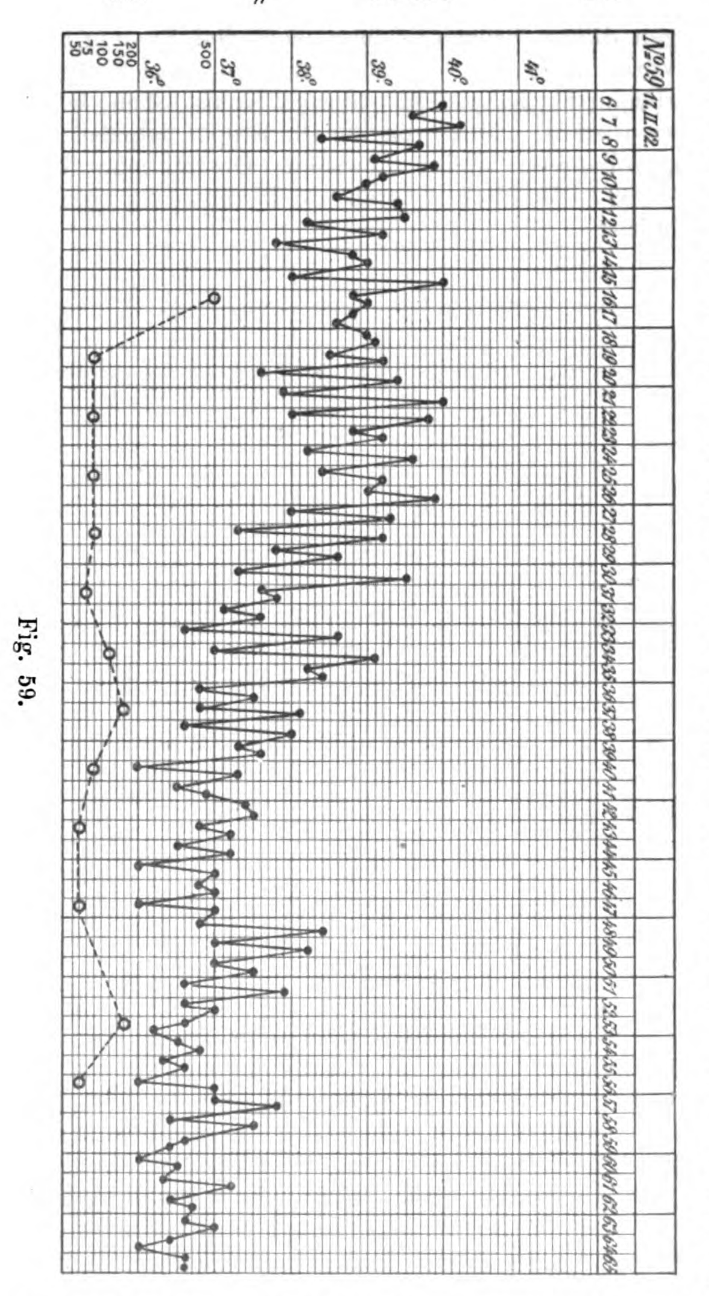


Fig. 59.

Die Agglutinationscurve war successive abfallend von 1:250 bis 1:25 ohne Schwankungen. Der klinische Verlauf zeigte während eines schweren Typhus abd. eine doppelseitige Bronchopneumonie, welche rechts wahrscheinlich bedeutende Verdichtungsherde bildete. Am 32. Krankheitstage war eine stark bakteriolytische Wirkung des Serums bemerkbar.

Nr. 59. A. M. 25 J. alt. Schuster. Seit 1 Jahre in St. Petersburg. Schwerer Typhus abdominalis. Bronchopneumonie.

Trat am 6. Krankheitstage ein. War mit allgemeiner Schwäche, Kopfschmerz und Husten erkrankt. Potator. Stark gebaut, mässiger Ernährungszustand.

St. pr. Zunge trocken, typhös. Puls 112, mässig voll, dikrotisch. Herztöne dumpf. In den Lungen viel verstreutes Rasseln. Bedeutender Husten. Leib wenig aufgetrieben, Milz von der 8. Rippe palpabel. Leber vergrössert, druckempfindl. Ileocoecalgegend empfindlich. Gargouillement. An Brust und Bauch viele Roseolen, kein Stuhl. Benommen-

heit. In der nächsten Zeit wurde das Allgemeinbefinden bedeutend schlechter, Patient delirirte, verlor das Bewusstsein, liess Stuhl und Urin unter sich. Beiderseits unter den Schulterblättern zeigte sich sehr viel subcrepitirendes Rasseln und Dämpfung. Der Husten nahm zu, doch expectorirte der Kranke beinahe gar nicht, erst als am 19. Krankheitstage das Bewusstsein wiedergekehrt war, begann er recht reichlich zu expectoriren, doch nahm auch der Husten sehr stark zu, so dass Patient weder am Tage noch Nachts Ruhe hatte. Die Temperatur zeigte grössere Remissionen, welche meist von Transpiration begleitet waren. Allmählich gingen die Erscheinungen in den Lungen zurück, der Husten nahm ab und Patient trat in die Reconvalescenz und wurde am 64. Krankheitstage gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 13 Mal bestimmt und betrug am

16. Krankheitstage	1:500	37. Krankheitstage	1:200
19. „	1:100	40. „	1:100
22. „	1:100	43. „	1:50
25. „	1:100	47. „	1:50
28. „	1:100	53. „	1:200
31. „	1:75	56. „	1:50
34. „	1:150		

Die Agglutinationscurve ist ziemlich gleichmässig. Anfangs fiel das Agglutinationsvermögen von 1:500 bis 1:100 ungefähr zu Beginn der Bronchopneumonie, darauf hielt es sich auf 1:100 bis zum Anfange der Reconvalescenz, wo es eine kleine Erhebung, 1:200, aufweist, um gleich wieder auf 1:50 zu sinken und wieder eine Steigerung bis 1:200 mit nachfolgendem Abfall zu geben. Klinisch war es ein recht schwerer Abdominaltyphus, welcher durch eine doppelseitige Bronchopneumonie complicirt war. Die bakteriologische Untersuchung des Sputums zeigte hauptsächlich Streptokokken und Staphylokokken.

Sehr interessant war noch das Auftreten der starken bakteriolytischen Eigenschaft des Serums am 43. Krankheitstage, welche vorher nicht beobachtet worden war.

Nr. 60. J. K. 21 Jahre alt. Fuhrmann. Seit 4 Jahren in St. Petersburg. Sehr schwerer Typhus abd. Pleuropneumonie (Streptococcus).

Trat am 5. Krankheitstage ein. War mit Husten, Schnupfen, Kopfschmerz, Diarrhöe und Stichen in der rechten Seite erkrankt. Mässiger Ernährungszustand.

St. pr. Zunge wenig belegt. Puls 96, voll. Herztöne rein. In den Lungen überall verstreutes Rasseln und Pfeifen, rechts unter dem Schulterblatt subcrepitirendes Rasseln. Meteorismus. Milz von der 8. Rippe, palpabel. Ileocoecalgegend nicht druckempfindlich, keine Roseolen. 4 flüssige Stühle. Stimme belegt, lebhafte Röthung des Rachens. Husten. Sensorium frei. Am nächsten Tage trat eine starke Hämoptoë auf, welche bald stärker werdend, bald abnehmend bis zum 24. Krankheitstage andauerte. Unterdessen zeigten sich einzelne Roseolen, und das Rasseln in den unteren Lungenflügeln nahm bedeutend zu, beiderseits zeigte sich Dämpfung, und Patient hustete stark. Am 28. Krankheitstage klagte Patient über Schmerzen in der rechten Seite. Die Leber war vergrössert, palpabel und schmerzhaft.



Leichter Ikterus der Scleren. In dem rechten unteren Lungenflügel viel crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln und intensivere Dämpfung; Sputum weniger hämorrhagisch. Der Allgemeinzustand recht schwach. Puls 104, weich, dikrotisch. Respiration 60. In den nächsten Tagen trat noch bronchiales Athmen rechts und links hinten ein und der Allgemeinzustand wurde sehr bedenklich. Am 32. Krankheitstage Puls 120, schwach. Resp. 55. Sensorium frei. In den Lungen rechts deutliches bronchiales Athmen in der Axilla und unter dem Schulterblatt mit crepitirendem Rasseln. Tympanische Dämpfung längs der l. axillaris von der 6. Rippe, hinten von der Mitte des Schulterblattes an. Mittels langer Nadel wurde eine Probepunction unter der 7. Rippe längs der l. axillaris dextr. gemacht, wobei ein serös-hämorrhagisches Exsudat erhalten wurde. Eine zweite Punction hinten unter der 10. Rippe war erfolglos. Die Leber war äusserst schmerzhaft, der Kranke

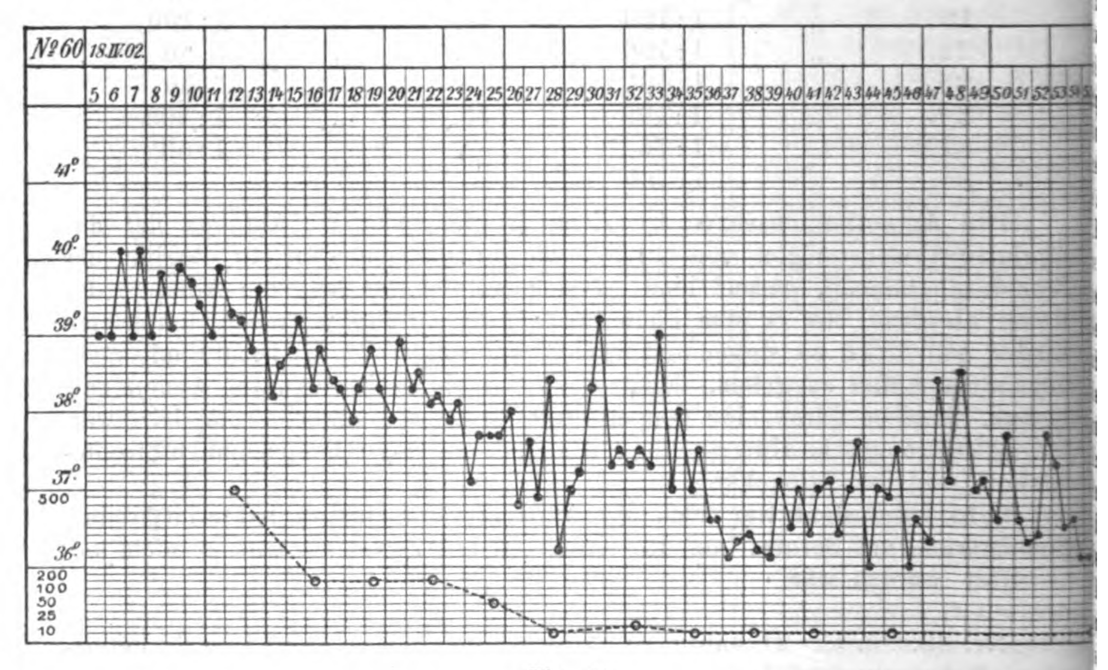


Fig. 60.

sehr nervös. Transpirirt viel. Die bakteriologische Untersuchung des Exsudats zeigte, dass die hauptsächlichen Erreger Streptokokken waren nebst sehr wenigen Colonieen Staphylococcus alb. et aureus. Das Allgemeinbefinden des Patienten besserte sich einigermaassen in den nächsten Tagen, er bekam Appetit und die Schmerzen in der rechten Seite liessen nach, doch blieben die Veränderungen rechts in der Lunge ohne wesentliche Besserung. Am 48. Krankheitstage wurde abermals eine Probepunction längs der l. axillaris gemacht, da die Temperatur wieder Tendenz zum Steigen zeigte, und es gelang, dicken schmutziggrauen Eiter zu erhalten, welcher jedoch nicht übelriechend war. Nun wurde Patient der chirurgischen Abtheilung zur Operation überwiesen, wobei $^1/_2$ Liter Eiterflüssigkeit entleert wurde. In der Folge nahm der Krankheitsverlauf eine sehr günstige Wendung, der sehr herabgekommene Patient begann sich zu erholen, die

Veränderungen in den Lungen gingen zurück und am 131. Krankheitstage wurde Patient gesund entlassen.

Das Agglutinationsvermögen wurde 12 Mal bestimmt und betrug am

12.	Krankheitstage	1:500	32.	Krankheitstage	1:50
16.	"	1:200	35.	"	1:10
19.	"	1:200	38.	"	1:25
22.	"	1:200	41.	"	1:20
25.	"	1:100	45.	"	1:20
28.	"	1:25	55.	"	1:20

Die Agglutinationscurve ist successive abfallend, und zwar war das Agglutinationsvermögen zu Anfang recht hoch, 1:500, fiel zum Beginn der Pneumonie auf 1:200 und darauf allmählich bis 1:20. Vom 28. Krankheitstage an war eine starke bakteriolytische Wirkung des Serums bemerkbar. Der klinische Verlauf war sehr schwer und markirte den Fall als Pneumotyphus, da die Erscheinungen von Seiten der Lungen ganz in den Vordergrund traten. Sehr ungewöhnlich war der Anfang der Pneumonie mit starker Hämoptoë, auch die nachfolgende Pneumonie, die ihrem Charakter nach eine pseudolobäre Form darbot. Auch das zuerst serös-hämorrhagische, später eitrige Exsudat der Pleura gehört jedenfalls zu den seltenen Complicationen eines Abdominaltyphus.

Die bakteriologische Untersuchung des Sputums und des Exsudats erklärte manche Eigenheiten dieses Falles. Bei der Untersuchung des hämorrhagischen Auswurfes erwies es sich nämlich, dass hauptsächlich Typhusbacillen, wenig Streptokokken und noch weniger Staphylococcus aureus daraus erwuchsen. Bei den fortlaufenden Untersuchungen änderte sich das Verhältniss allmählich, die Typhusbacillencolonieen nahmen an Zahl ab, die der Streptokokken zu und der Staphylococcus verschwand gänzlich, so dass am 41. Krankheitstage nur Streptokokkencolonieen aus dem Sputum erhalten wurden, auch die Typhusbacillen waren verschwunden. Zu bemerken ist, dass die aus dem Sputum gezüchteten Bacillen vom Serum der Kranken in gleichem Verhältniss agglutinirt wurden wie die Laboratoriumcultur.

Die Untersuchung des Pleuraexsudates wiederum zeigte, dass der Haupterreger ein Streptococcus war und nebenbei erwuchsen wenig Staphylococcus aureus et albus. Die Virulenz desselben war jedoch äusserst herabgesetzt, indem 0·2 und 0·5 ccm 2 tägiger Bouilloncultur zweien weissen Mäusen in die Bauchhöhle eingespritzt, dieselben nicht tödteten. Beide Thiere blieben am Leben.

Betrachten wir jetzt diesen Fall im Lichte der bakteriologischen Untersuchung, so sehen wir, dass wir es mit einer Mischinfection zu thun hatten, deren Haupterreger der Typhusbacillus Anfangs prävalirte, im späteren Verlauf jedoch einer Streptomycose Platz machte, welcher der Kranke nur dank der geringen Virulenz ihrer Elemente glücklich entrann.

Interessant ist in diesem Falle der stark hämorrhagische Charakter der durch Typhusbacillen bedingten Pneumonie, und wir finden in der Litteratur mehrere Beobachtungen, die auf dieses Symptom hinweisen. Schon Aschard (56) und Brühl (57) beobachteten ein hämorrhagisches



Sputum in den Fällen, wo als Erreger der Pneumonie Typhusbacillen gefunden wurden. Curschmann (48) fand häufiger hämorrhagisches Sputum in den Typhus complicirenden Pneumonieen. In letzter Zeit hat Stühlern (58) 3 Fälle von Typhuspneumonieen beschrieben, wo jedes Mal aus dem Sputum Typhusbacillen cultivirt werden konnten. Alle 3 Fälle gingen mit stark hämorrhagischem Sputum einher. Dieudonné (59) und Jehle (60) haben ähnliche Fälle beschrieben. Auch Edel (61) constatirt dieselbe Thatsache für einen Fall einer Typhuspneumonie, wo die bakteriologische Untersuchung mehrfach Typhusbacillen im Sputum zeigte, welche jedoch später verschwanden. Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Bacillen aus dem Sputum hörten auch die blutigen Beimischungen im Auswurf auf. Unser vorliegender Fall zeigt genau die analogen Verhältnisse. Auch hier blieb der hämorrhagische Charakter des Sputums weg, zugleich mit dem Verschwinden der Typhusbacillen aus demselben.

Es scheint also, dass sich hier thatsächlich der Typhusbacillus als Erreger einer speciellen Pneumonie documentirt.

Die letzten 8 Agglutinationscurven sind sehr unregelmässig und entsprechen auch dem sehr mannigfaltigen, schweren klinischen Verlauf. Wir haben hier 2 Curven, die eine doppelte Erhebung des Agglutinationsvermögens aufweisen (Nr. 53 u. 55), mit recht hohem Agglutinationswerth, nämlich 1:500 bezw. 1:5000. Zwischen den beiden Erhebungen fällt das Agglutinationsvermögen bedeutend, blieb aber nicht constant, sondern zeigte kleinere Schwankungen.

In 3 Fällen (Nr. 54, 56, 57) ist die Agglutinationscurve sehr niedrig, langgestreckt und beinahe ohne Schwankungen, wobei in Nr. 56 u. 57 ein äusserst geringes Agglutinationsmaximum erreicht wurde, nämlich 1:20 bezw. 1:40. In Nr. 54 stieg das Agglutinationsvermögen allmählich bis auf 1:300.

Die letzten 3 Fälle (Nr. 58, 59 u. 60) gaben eine successive abfallende Agglutinationscurve; indem das Agglutinationsvermögen von mässigen Werthen 1:250, oder wie in Nr. 59 u. 60, von 1:500, ganz allmählich, oder mit nur kleinen Schwankungen, auf ganz geringe Werthe wie 1:50 oder 1:10 am Ende der Reconvalescenz herabsank.

Ebenso verschieden wie die Agglutinationscurven war auch der klinische Verlauf in diesen Fällen, da sie alle mit schweren Complicationen einhergingen und manche im Verlauf sehr protrahirt waren.

Fall Nr. 53 wurde am Anfang der dritten Krankheitswoche durch eine Bronchopneumonie complicirt, deren Beginn mit der ersten Erhöhung des Agglutinationsvermögens zusammenfällt. Die Temperatur zeigte grosse Remissionen während der ganzen Dauer der Pneumonie. Nach der ersten



Erhebung fiel das Agglutinationsvermögen auf niedrigere Werthe während der Pneumonie und stieg erst wieder in der Reconvalescenz.

Fall 54 war ein sehr schwerer, durch Bronchopneumonie und sehr langwierige Otitis complicirter Fall, der schliesslich noch durch ein Empyem des rechten Pr. mastoideus sehr protrahirt wurde. Patient fieberte ohne Unterbrechung 70 Tage lang, wobei jedoch eine Temperatur von 38·3° nicht überschritten wurde. Die Agglutinationscurve ist gleichmässig niedrig. Es ist übrigens hervorzuheben, dass in diesem Falle die erste Untersuchung des Agglutinationsvermögens erst auf den 27. Krankheitstag fiel, wo die schwersten Symptome der Erkrankung schon ein wenig nachgelassen hatten, so waren die meningealen Erscheinungen fast geschwunden und nur die Pneumonie und die Otitis bestanden fort, so dass hier der niedrigste Stand der Agglutinationscurve mit dem Ende der Pneumonie zusammenfällt; darauf steigt dieselbe, und das ziemlich niedrige plateauförmige Maximum fällt mit dem Empyem zusammen.

Fall Nr. 55 gab eine Agglutinationscurve mit zwei Erhebungen, von denen die erste auf den 15. Krankheitstag fällt, ungefähr gleichzeitig mit der Pneumonie und dem Beginn der eitrigen Otitis, darauf fiel dasselbe bedeutend und erreichte das Minimum gleichzeitig mit dem Anfang des Mastoideusempyems, und erst in der Reconvalescenz erhebt sich die zweite hohe Steigerung des Agglutinationsvermögens, welche ganz am Ende einen langsamen Abfall auf niedrige Werthe giebt. Die Agglutinationscurve entspricht vollkommen derjenigen, welche wir bei den Recidiven gesehen haben.

Fall Nr. 56 und 57 gaben eine übereinstimmende äusserst niedrige Agglutinationscurve, wobei in Fall Nr. 56 das Agglutinationsvermögen nur 3 Mal nachgewiesen werden konnte, 7 Mal war es gleich Null. Der Fall war durch eine Streptokokkenpneumonie complicirt, welche auch in der Temperaturcurve hervortritt.

Fall Nr. 57 war durch eine croupöse Pneumonie bemerkenswerth, welche den Typhus unterbrach und eine charakteristische Temperaturcurve mit kritischem Abfall zeigte. Auch hier war die Agglutinationscurve ungewöhnlich niedrig.

In den drei letzten Fällen (Nr. 58, 59 u. 60) wurde eine allmählich abfallende Agglutinationscurve beobachtet. Alle drei Fälle können eigentlich als sogen. Pneumotyphen betrachtet werden, da die Veränderungen von Seiten der Lungen bedeutend in den Vordergrund traten und die typhösen Symptome ganz in den Schatten stellten. Es gelang im letzten Falle (Nr. 60) mehrfach sowohl aus dem Sputum, als auch durch Lungenpunction Typhusbacillen zu erhalten. Der bakteriologische Charakter der Pneumonieen wurde in Fall Nr. 58 nicht festgestellt, in den übrigen waren



es schwere Streptokokkenpneumonieen. Diese wurde in Nr. 60 noch durch eine bedeutende von Streptokokken hervorgerufene hämorrhagische exsudative Pleuritis complicirt.

Das Agglutinationsvermögen war vom Beginn der Pneumonieen an successive abfallend und nur in Nr. 59 kam es zu zwei unbedeutenden Schwankungen.

Fassen wir jetzt die Resultate der Fälle dieser Gruppe zusammen, so sehen wir, dass in den leichten, atypisch verlaufenden Fällen auch eine atypische Agglutinationscurve erhalten wurde, wobei die ersten vier Fälle, sowohl dem Verlauf der Krankheit, wie auch der Agglutinationscurve nach, der ersten Gruppe beigefügt werden können. Die übrigen sechs atypisch leichten Fälle gaben eine gleichmässig niedrige Agglutinationscurve, welche ohne oder mit nur geringen Schwankungen verlief.

Endlich bei den sehr schweren protrahirten Fällen, welche durch Pneumonieen, Otitiden und Empyeme complicirt waren, unter den Symptomen von schweren Mischinfectionen verliefen und eine Dauer von 6 bis 10 Wochen und mehr hatten, war die Agglutinationscurve sehr unregelmässig. Manche zeigten eine sehr niedrige Curve, andere gaben mässige Schwankungen mit zwei Erhebungen des Agglutinationsvermögens, die dritten schliesslich zeigten eine successive abfallende Agglutinationscurve.

In diesen letzten Fällen konnte eine das Agglutinationsvermögen beeinträchtigende Wirkung der Complicationen constatirt werden. So wurde in den Fällen Nr. 58, 59 u. 60 ein Abfallen des Agglutinationsvermögens zum Beginn der Streptokokkenpneumonie beobachtet. Auch in den Fällen Nr. 56 u. 57, welche von schweren Pneumonieen begleitet waren, war das Agglutinationsvermögen sehr niedrig.

In Fall Nr. 53 u. 55 kam freilich eine Steigerung des Agglutinationsvermögens, welche mit dem Anfang der Pneumonie zusammenfiel, zu Stande, doch fiel der Verlauf der Pneumonie, wie auch in Fall Nr. 55 die Otitis und das Mastoideusempyem, mit dem niedrigen Stand des Agglutinationsvermögens zusammen. Wir sehen also, dass in den Fällen dieser Gruppe die pneumonischen Processe deprimirende Wirkung auf das Agglutinationsvermögen ausüben, indem sie dasselbe entweder herabdrücken (Nr. 58, 59, 60), oder wenigstens keine bedeutendere Steigerung desselben zulassen (Nr. 56, 57).

Was die niedrigen Agglutinationscurven bei atypischen Typhen betrifft, so sehen wir, dass auch Courmont (16, 22) in mehreren sehr leichten Fällen eine geringe Agglutinationsfähigkeit gefunden hat. In letzter Zeit



hat Zupnik (62) in seinen Untersuchungen über die Gruber-Widal'sche Reaction und Autoagglutination, 13 Fälle von abortivem Typhus untersucht und die Reaction negativ gefunden. Er beobachtete die Reaction bei einer Verdünnung von 1:40 und 8 Stunden Beobachtungszeit. In Folge dessen kommt er zu dem Schluss, dass „Fälle von abortivem Typhus keine positive Reaction zu geben scheinen, was als Beweis dafür anzusehen wäre, dass der Zeitpunkt, in welchem sich eine positive Reaction einstellt, doch mit der Schwere der Erkrankung zusammenhängt". Auch Ewald (49), der die Frühdiagnose des atypischen Tyhus berührt, fand, dass in diesen Fällen die Agglutinationsreaction meist im Stiche lässt.

Wenden wir uns jetzt der Einwirkung der Pneumonieen auf das Agglutinationsvermögen zu, so finden wir, dass dieser Punkt in der Litteratur so gut wie gar nicht berührt worden ist. Courmont (22) hat den Complicationen im Verlauf des Typhus keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und spricht nur an einer Stelle von der vermeintlichen Einwirkung der Pneumonie in letalen Fällen. Unter den mit dem Tode endigenden Fällen fand er nämlich meist, wie wir schon gesehen haben, eine abfallende Agglutinationscurve; nur in wenigen war die Curve schroff ansteigend. Da bei der Section in einem von diesen Fällen ausser schweren Typhusveränderungen, auch croupöse Pneumonie nachgewiesen wurde, so vermuthete Courmont eine Einwirkung der Pneumonie im Sinne einer, das Agglutinationsvermögen steigernden Eigenschaft.

Sehr interessant dagegen ist eine Arbeit von Kraus (63), welche unsere auf klinischer Beobachtung beruhende Annahme, durch experimentellen Nachweis vollkommen bestätigt.

Kraus beobachtete einen Fall von atypischem Verlauf, wo die Symptome des Typhus nicht charakteristisch waren, die Widalreaction war aber positiv 1:30. Einen Tag vor dem Tode wurde dieselbe abermals bestimmt und fiel nun negativ aus, auch bei einer Verdünnung von 1:30. Die Section ergab Typhus abd. und eine bei Lebzeiten nicht diagnosticirte croupöse Pneumonie. Dieser Befund brachte Krauss auf den Gedanken, dass es sich um eine Wechselwirkung der Toxine des Typhus und der Pneumonie handeln könnte. In Folge dessen entnahm er Serum bei Typhösen und Pneumonikern und stellte Agglutinationsversuche mit der Mischung dieser Sera an. Dabei stellte sich heraus, dass, wenn 1 Tropfen Typhusserum und 30 Tropfen Pneumonieserum genommen wurden, keine Agglutination der Typhusbacillen eintrat, während 1 Tropfen Typhusserum und 30 Tropfen Bouillon stark agglutinirte.

In Folge dessen glaubt Kraus, dass im Pneumonieserum eine Substanz enthalten ist, welche im Stande ist die agglutinirende Wirkung des



Typhusserums bei einem gewissen Concentrationsgrade gegenüber lebenden Typhusbacillen aufzuheben. Andererseits glaubt er auch, dass die Gruber-Widal'sche Reaction während eines Typhus ausfallen kann, wenn eine croupöse Pneumonie acquirirt wird.

Es scheint also, dass diese experimentelle Beobachtung die Annahme Courmont's widerlegt und unsere Untersuchung bestätigt. Wir haben in Fall Nr. 29, 40, 53, 54 augenscheinliche Belege dafür, dass das Agglutinationsvermögen während der Pneumonie fällt.

Andererseits in den Fällen Nr. 56, 57 trat dank der Pneumonie nur ein ganz minimales Agglutinationsvermögen auf, und endlich in den Fällen Nr. 58, 59, 60 sehen wir einen successiven Abfall der Agglutinationsfähigkeit im Verlaufe der complicirenden Pneumonie. Wir können also die experimentelle Untersuchung Kraus' durch klinische Beobachtung bekräftigen und in dem Sinne verallgemeinern, dass nicht nur wie Kraus bewiess, eine durch Diplokokken bedingte Pneumonie, das Agglutinationsvermögen des Typhusserums beeinträchtigt, sondern dass derselbe Satz auch für Streptokokkenpneumonieen gültig ist.

IV. Gruppe.

a) Das Agglutinationsvermögen im Verlaufe anderer Krankheiten.

In der übergrossen Litteratur, welche in den letzten Jahren entstanden ist und die Gruber Widal'sche Reaktion zum Gegenstande hat, sind schon vielfach Fälle beschrieben worden, in denen die Agglutinationsreaktion positiv ausfiel, ohne dass in diesen Fällen Abdominaltyphus nachgewiesen werden konnte. Es schien sogar eine Zeit lang, dass auf den grossen Enthusiasmus, welcher der Entdeckung Widal's Anfangs entgegengebracht worden war, eine vollständige Reaktion eintreten werde, dank der Menge ungünstiger Resultate, die mit dem neuen „Serodiagnostic“ erhalten worden waren.

So beschrieb Jez (64) einen Fall von tuberculöser Meningitis, wo die Agglutinationsreaktion positiv ausgefallen war, aber kein Typhus constatirt werden konnte. Er giebt jedoch nicht den Grad der Verdünnung des Serums an. Darauf berichtet Ferrand (65) von einem Falle schwerer Sepsis, welcher unter den Symptomen eines Typhus abdominalis verlief und auch als solcher diagnosticirt wurde. Hier fehlte das Agglutinationsvermögen Anfangs, trat aber später auf und war positiv. Bei der Autopsie wurden aus der Milz Streptokokken in Reincultur erhalten.

Du Mesnil de Rochemont (66) fand in einem Falle, der unter den Symptomen eines Abdominaltyphus einherging, sich später aber als



purulente Meningitis erwies, ein Agglutinationsvermögen von 1:30. Auch van Oordt (67) beschrieb einen Fall von unzweifelhafter purulenter Cerebrospinalmeningitis, wo trotz der bedeutend positiven Agglutinationsfähigkeit (1:40) doch keine typhösen Veränderungen gefunden wurden. Ausser diesen wenigen nur beispielsweise angeführten Publicationen wurden noch eine Reihe anderer Fälle bekannt, wo bei vollständig gesunden Menschen die Serumuntersuchung positive Agglutinationsfähigkeit aufwies, und es schien, dass die grossen Hoffnungen, welche Anfangs auf die Widalreaktion gesetzt worden waren, sich nicht bestätigten.

Das Verdienst, in diese Widersprüche einiges Licht gebracht zu haben, gebührt Stern (46). Derselbe untersuchte das Agglutinationsvermögen an 70 Gesunden und Patienten, welche an Pneumonieen, Meningitis, Endocarditis, Lungentuberculose und Darmkatarrhen erkrankt waren und fand, dass von diesen 70 Patienten 20 ein Agglutinationsvermögen des Serums von 1:10 aufwiesen; 5 von 1:20, 2 von 1:30 und kein einziger bei einem Verhältniss von 1:40 Agglutinationsfähigkeit besass. In Folge dessen empfiehlt er eine Verdünnung von 1:40 oder 1:50 für die Diagnose Typhus abdominalis. Geringere Verdünnungen schliessen eine Fehlerquelle für die Diagnose in sich, da sie auch bei Gesunden vorkommen können. Von den untersuchten Patienten hatten angeblich keiner früher Typhus abdominalis durchgemacht. Durch diese Untersuchungen bewies Stern also, dass von 70 verschiedenen Kranken bei 27 das Serum eine gewisse Agglutinationsfähigkeit besass, deren Intensität jedoch ein Verhältnis von 1 : 30 nicht überschritt. Die von Stern vorgeschlagene Verdünnung von 1:40 oder 1:50 ist recht hoch, und kann unter Umständen, wie darauf schon Widal hingewiesen hat, bei thatsächlich vorliegendem Typhus ein negatives Resultat geben, wenn nämlich die Agglutinationsfähigkeit des Serums geringer ist als 1:40, was, wie wir gesehen haben, durchaus nicht besonders selten ist.

In Folge dessen haben auch andere Autoren meist geringere Werthe angegeben. So schlägt Grünbaum (29) eine Verdünnung von 1:33 vor. Epifanoff (17) 1:20. Fraenkel (69) empfiehlt eine 3fache Probe, nämlich 1:10, 1:25 und 1:50.

Durch diese Arbeiten schien also ein Maximum der Agglutinationswirkung normaler Sera fixirt zu sein, und in allen Fällen, wo das Agglutinationsvermögen 1:50 überschritt, konnte mit Sicherheit die Diagnose Typhus abdominalis gestellt werden.

Mit der Zeit haben sich jedoch wieder eine Menge Fälle angehäuft, wo bei viel bedeutenderen Verdünnungen des Serums doch noch Agglutinationsvermögen nachgewiesen werden kann und zwar in Fällen, wo weder der anatomische Befund, noch die bakteriologische Untersuchung



der Organe Spuren von Abdominaltyphus aufzuweisen vermochten, mithin auch die von **Widal** in zweifelhaften Fällen anderer Autoren, wo keine bakteriologische Untersuchung der Milz ausgeführt worden war, so gern vermuthete typhöse Sepsis ohne Darmerscheinungen hinfällig wurde.

Aus der grossen Zahl dieser Fälle will ich hier nur beispielsweise einige anführen, wo die Widalreaktion in bedeutenden Verdünnungen noch positiv ausfiel, ohne dass Typhus abdominalis vorgelegen hätte.

So hat **Lommel** (70) einen Fall beschrieben, der eine 32jährige Frau betraf, die an postpuerperaler Sepsis litt, welche jedoch unter den Symptomen eines Abdominaltyphus mit Roseolen, grossem Milztumor und Bronchitis einherging; die **Gruber-Widal**'sche Reaktion war stark positiv bei einer Verdünnung von 1:80 und wahrscheinlich noch höher. Die Sektion ergab septische Endometritis. Typhöse Veränderungen wurden nicht gefunden. Früher überstandener Typhus war ausgeschlossen.

Hale White und **Pakes** hatten einen Fall von Endocarditis, wo ebenfalls die **Gruber Widal**'sche Reaktion positiv ausfiel. Dieser Fall hatte einen typischen Verlauf, und der Kranke ging an Thrombose der Gehirnarterien zu Grunde. Anfangs war kein Agglutinationsvermögen nachzuweisen, aber nach 10 Tagen wurde es bei einer Verdünnung von 1:20 erhalten. Aus Blut und Urin gelang es Streptokokken zu züchten. Typhusbacillen wurden nicht gefunden. Die mit verschiedenen Typhusstämmen angestellte Reaktion gab positives Agglutinationsvermögen mit 4 Stämmen bei einer Verdünnung von 1:20 und mit einem Typhusbacillenstamm sogar in einem Verhältniss von 1:200.

Auch **Toogood** (72) berichtet über einen Fall von Sepsis mit positiver **Gruber Widal**'schen Reaktion bei einer Verdünnung von 1:50.

Hichens (73) hat noch einen Fall beschrieben, der bei grossem Leber- und Milztumor einen roseolaähnlichen Ausschlag zeigte und positive Widalreaktion gab bei einer Verdünnung von 1:10, 1:25 und 1:50. Der Patient ging an Hämorrhagieen zu Grunde. Die Section ergab Lebercirrhose, aber keine Spur von Typhus. Auch die Anamnese gab keine Anhaltspunkte für einen früher überstandenen Abdominaltyphus.

Bei dem grossen Material, welches mir zur Verfügung stand, kamen auch mehrere Fälle vor, in denen die **Gruber-Widal**'sche Reaktion positiv ausfiel, ohne dass Typhus vorgelegen hätte; in Folge dessen beschloss ich auch zu untersuchen, ob und wie stark eventuell normales Serum im Stande wäre, Agglutinationswirkung auf meine Typhuscultur auszuüben. Ich prüfte das Agglutinationsvermögen bei 30 Gesunden und an Pleuritis, Rheumatismus, Ischias u. s. w. erkrankten Patienten, welche alle angeblich niemals Typhus abdominals überstanden hatten und fand nur in einem einzigen Falle ein Agglutinationsvermögen bei einer Verdünnung



von 1:30. Dieser Fall betraf eine intelligente Krankenpflegerin in der typhösen Abteilung des Hospitals, welche sich erst seit 2 Jahren mit Krankenpflege beschäftigte und bestritt, jemals Infektionskrankheiten überstanden zu haben. In allen übrigen 29 Fällen fehlte die Agglutinationsfähigkeit total.

Die charakteristischen von uns beobachteten Fälle, in denen trotz stark positiver Agglutinationsfähigkeit kein Typhus vorlag, sind folgende:

Nr. 61. J. D. 21 Jahre alt. Diener. Seit 6 Jahren in St. Petersburg. Diphtheritis faucium. Pleuro-pneumonia fibr. dextr. Trat am 9. Krankheitstage ein. War mit Schnupfen, Kopfschmerz, Stichen in der Brust und Diarrhöe erkrankt. Potator. Guter Ernährungszustand. St. pr. Zunge belegt. Puls 96, mässig voll. Herztöne rein. In den Lungen diffuse Bronchitis, kein Meteorismus. Milz nicht vergrössert. Ileocoecalgegend druckempfindlich. 4 bis 5 Roseolen. St. typhosus, kein Stuhl. Im Urin Spuren von Eiweiss. Leber vergrössert, druckempfindlich. In den nächsten Tagen zeigte sich subcrepitirendes und crepitirendes Rasseln unter dem linken Schulterblatt, die Benommenheit nahm zu, jedoch klagte Patient nur über Kopfschmerz. Am 19. Krankheitstage wurde deutliche Dämpfung und bronchiales Athmen rechts unter dem Schulterblatt constatirt. Patient hustete mehr und erbrach 2 Mal. Am 21. Krankheitstage trat Heiserkeit hinzu und Patient hatte Schlingbeschwerden, klagte über Halsschmerzen und Uebelkeit. Bei der Untersuchung erwies sich der Rachen lebhaft geröthet, die Tonsillen angeschwollen und beiderseits mit grau-schmutzigem Belag, welcher sich nicht mit Wattetampons entfernen liess. Puls 100, schwach. 2000 Einheiten Antidiphtherieserum subcutan, jedoch ohne Erfolg, und am nächsten Tage trat Exitus ein.

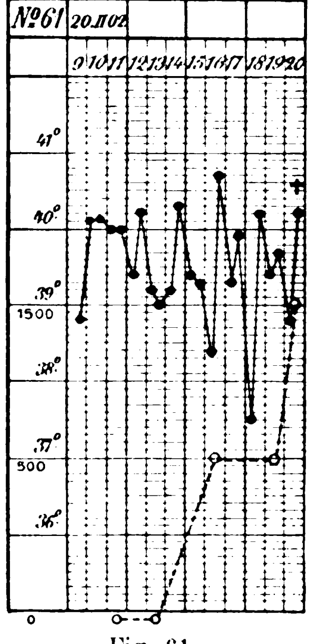


Fig. 61.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Pleuropneumonia fibrinosa acuta dextr. inferior. Bronchopneumonia catarrhalis acut. sin. inferior. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Diphtheritis faucium. Laryngotracheitis fibrinosa phlegmonosa. Enteritis follicularis et catarrhalis grad. parvi. Gastritis crouposa.

Das Agglutinationsvermögen wurde 6 Mal bestimmt und betrug am

11. Krankheitstage	0	19. Krankheitstage	1:500
13. „	0	20. „	1:1500
16. „	1:500	Post mortem	1:1500

Das Agglutinationsvermögen fehlte Anfangs ganz, zeigte sich erst am 16. Krankheitstage und zwar in bedeutender Stärke, 1:500 und stieg noch kurz vor dem Tode bis 1:1500. Die Curve entspricht also vollkommen derjenigen, welche wir in den mit dem Tode endigenden, hypertoxischen Typhusfällen beobachtet haben.

Das klinische Bild war sehr charakteristisch. Trotzdem der Anfang der Krankheit mit Schnupfen gegen Typhus sprach, waren doch, sowohl der Allgemeinzustand, wie die einzelnen Symptome, Roseola, Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend u. s. w., so charakteristisch, dass trotz Fehlens der Agglutinationsreaction die Diagnose mit Bestimmtheit auf Typhus abdominalis gestellt wurde.

Als dann nachträglich noch die Widalreaction stark positiv ausfiel, lag kein Zweifel mehr vor, dass wir es mit Typhus zu thun hatten. Und die am letzten Tage diagnosticirte Diphtheritis des Rachens wurde als seltene Complication aufgefasst.

Der anatomische Befund belehrte uns jedoch eines anderen. Von Abdominaltyphus war auch keine Spur zu finden. Ausser einer ganz unbedeutenden katarrhalischen Enteritis gab es im Darm keine Veränderungen. Dagegen war die Affection des Rachens, der Laryngs und hauptsächlich der Trachea sehr charakteristisch; auch die Schleimhaut des Magens war mit croupösen Fetzen bedeckt. Die bakteriologische Untersuchung brachte nichts, was auf Abdominaltyphus deuten konnte, weder aus Milz oder Leber konnten Typhusbacillen erhalten werden. Dagegen waren im Klatuschpräparat vom Tonsillenbelag unzweifelhafte Diphtheriebacillen zu sehen, welche jedoch nicht in Reincultur erhalten wurden, wegen eines äusserst virulenten Streptococcus, welcher sowohl aus Milz und Leber, als auch aus dem Tonsillenbelag gezüchtet wurde.

Aus der Lunge wurden Reinculturen von Fraenkel-Weichselbaum's Diplococcus gezüchtet.

Wir hatten es also thatsächlich mit einer schweren, 3 fachen Mischinfection zu thun: Diphtheritis mit Streptomycose — Grundkrankheit, mit reiner croupöser Pneumonie als Complication.

Nr. 62. A. S. 18 Jahre alt. Schuster. Seit 4 Jahren in St. Petersburg. Tuberculosis pulm. chron. Exitus letalis. Angeblich seit 2 Wochen krank. Hustet schon lange, war mit Schnupfen, Husten und Leibschmerzen erkrankt. Schwächlich gebaut. Mässiger Ernährungszustand. St. pr. Zunge wenig belegt. Puls 100, voll. Herztöne rein. In den Lungen beiderseits deutliche Dämpfung der Spitzen. Rechts rauhes, leicht bronchiales Exspirium mit crepitirendem Rasseln; unter dem Schulterblatt subcrepitirendes Rasseln. Hustet stark. Starke chronische Lymphdrüsengeschwulst am Halse links. Früher mehrfach operirt. Kein Meteorismus. Am Bauch einige Roseolen. Milz vergrössert. Mässige Benommenheit. Nachts Delirien. Urinmenge 300^{ccm}, spec. Gew. 1·020. Deutliche Spuren von Albumin. Der weitere Verlauf war sehr langwierig. Die Veränderungen in den Lungen nahmen zu, es bildeten sich Cavernen rechts, hämorrhagische Pleuritis und Pneumothorax. Nach 2 Monaten starb Patient.

Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa cordis. Pneumothorax dextr. Pleuritis hämorrhagica dextr. Pleuritis subacuta fibrinosa sin. Tuberculosis pulm. chron. cum cavernis et perforatione pleurae lobi infer. pulm. dextr. Anaemia lienis. Degeneratio parenchymatosa et tubercula miliaria hepatis. Nephritis parenchym. chron. Enteritis catarrhalis acut. grad. parvi. Degeneratio caseosa glandularum regionis submaxillae infer. sin.



Das Agglutinationsvermögen wurde 10 Mal bestimmt und betrug am

20. Krankheitstage	1:200		35. Krankheitstage	1:125
23. „	1:200		39. „	1:100
26. „	1:200		44. „	1:100
29. „	1:250		47. „	1:100
32. „	1:250		66. „	1:50

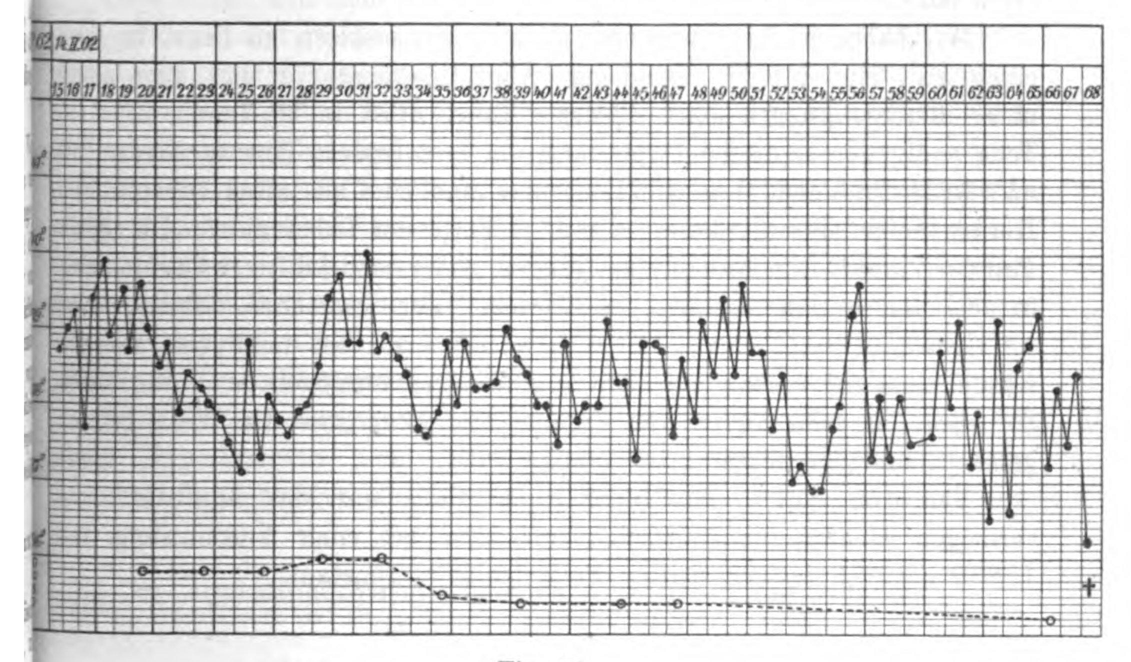


Fig. 62.

Ausser einer kleinen Erhebung in der Mitte der Krankheit, war die Agglutinationscurve successive abfallend bis an's Ende. Der klinische Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Da in diesem Falle die tuberculösen Erscheinungen von Seiten der Lunge schon sehr vorgeschritten waren, so wurde, trotzdem Roseolen und St. typhosus deutlich ausgesprochen waren und ausserdem die Agglutinationsreation immer positiv ausfiel, doch von einer Diagnose Typhus abdominalis abgesehen. Der anatomische Befund brachte auch nichts, was auf Typhus abdominalis hingewiesen hätte. Der Darm bot keine Veränderungen, die Peyer'schen Plaques waren nicht pigmentirt. Auch die bakteriologische Untersuchung der Milz fiel negativ aus. Typhusbacillen wurden nicht gefunden.

Dass es sich in diesen Fällen nicht um die von Chiari (74), Blumenthal (75) und Weichardt (76) beschriebenen Fälle von typhöser Septämie handelt, in denen bei der Autopsie das vollständige Fehlen jeglicher Darmläsionen constatirt wird, während der klinische Verlauf typisch für Abdominaltyphus ist, wird durch den anatomischen Befund und die bakteriologische Untersuchung zur Evidenz bewiesen. Es unterliegt also keinem

Zweifel, dass in vielen Fällen, welche keine typhösen Veränderungen zeigen, dennoch die Agglutination constant positiv ausfällt, und die erhaltenen Curven zeigen, dass es auch in diesen Fällen zu Schwankungen und Veränderungen in der Intensität des Agglutinationsvermögens kommen kann, welche eine sogar für Typhus verhältnissmässig bedeutende Höhe erreichen.

Wir haben es hier mit zwei strikten Gegensätzen zu thun, in dem einen Fall eine rapide ansteigende Agglutinationscurve und eine acute unter den Symptomen einer schweren Intoxication in 20 Tagen mit dem Tode endigende septische Dyphtherie; in dem andern eine successive bis an's Ende abfallende Agglutinationscurve und eine aus alten tuberculösen Herden aufgeflammte theilweise miliäre Form der Tuberculose. Im ersten Fall der kurze heftige Kampf eines jungen, widerstandskräftigen Organismus, in dem andern ein allmähliches Erlöschen der schwachen Lebensgeister.

Ausser diesen beiden Fällen habe ich noch bei mehreren anderen Krankheiten das Serum auf sein Agglutinationsvermögen hin untersucht. So wurde in zehn Fällen von Typhus exanthematicus die Widalreaction gemacht und fiel immer negativ aus.

Von drei Fällen von Lungentuberculose war das Agglutinationsvermögen in zwei immer positiv, und zwar bei einer Verdünnung von 1:250 bezw. 1:50; im dritten Falle fehlte es constant.

b) Agglutinationsvermögen bei Ikterischen.

Angeregt durch die Untersuchungen Köhler's (36), welcher bei Hunden experimentellen Ikterus durch Unterbindung des Ductus choledochus hervorrief und dadurch zuweilen ein bedeutendes Agglutinationsvermögen des Blutserums nachwies, welches wieder bei freiem Gallenabfluss verschwand, und durch die beiden mit grossem Ikterus verlaufenen Typhusfällen (Nr. 33 und 34), wo in beiden Fällen ein sehr intensives Agglutinationsvermögen constatirt wurde (1:20000), habe auch ich in 16 mit Ikterus einhergegangenen Krankheitsfällen die Agglutinationsfähigkeit des Serums untersucht. In 10 von diesen 16 Fällen war die Gruber-Widal'sche Reaction positiv, durchschnittlich bei einer Verdünnung von 1:25. Jedoch stieg es in einem Fall von Icterus infectiosus bis 1:150. Klinisch waren es folgende Fälle:

5 Mal Pneumonia crouposa cum ictero. Hier fehlte das Agglutinationsvermögen in drei Fällen. In den beiden anderen war es positiv 1:40. 3 Mal Cirrhosis hepatis hypertrophica. In zwei Fällen war Agglutinationsvermögen vorhanden 1:25. In einem fehlte es. In einem Falle von Atrophia hepatis flava mit starkem Ikterus fehlte das Agglutinationsvermögen.



In einem Falle von Morbus Adissonii war es vorhanden und zwar im Verhältniss von 1:10. In sechs Fällen von Icterus catarrhalis fehlte die Agglutinationsreaction nur in einem Falle. In den übrigen schwankte es zwischen 1:5 und 1:40, in einem jedoch erreichte es die bedeutende Intensität von 1:150.

Gleichzeitig mit dem allmählichen Verschwinden des Ikterus fiel auch das Agglutinationsvermögen und verschwand mit der Genesung der Kranken. Alle obengenannten Patienten hatten, soweit dieses auf Grund der Anamnese bei mässig intelligenten Individuen festgestellt werden kann, niemals einen Abdominaltyphus überstanden.

Eine Erklärung dafür, warum in einem Falle bei Ikterus Agglutinationsfähigkeit auftritt, im anderen nicht, konnte durch klinische Beobachtung nicht erbracht werden und es bleibt für's erste nur übrig, den Vorgang durch individuelle Reaction der verschiedenen Organismen auf die Ueberschwemmung mit Galle zu erklären. Ob in diesem Falle, wie Köhler glaubt, die Taurocholsäure allein zu beschuldigen ist, muss weiteren experimentellen Untersuchungen vorbehalten werden, um so mehr, als auch bei diesen Experimenten nicht constant durch Taurocholsäureeinspritzung Agglutinationsvermögen des Serums hervorgerufen wurde.

c) Agglutinationsvermögen nach früher überstandenem Typhus abdominalis.

Um nachzuweisen, wie lange nach überstandenem Typhus abdominalis das Serum noch Agglutinationsfähigkeit beibehält, habe ich noch an 21 Personen, welche alle vor längerer oder kürzerer Zeit notorisch einen Abdominaltyphus absolvirt hatten, das Agglutinationsvermögen bestimmt. Und zwar waren es folgende Fälle:

1. **J. W.** 20 Jahre alter Arbeiter. Hat vor 1 Jahre einen mässig schweren Typhus abdominalis durchgemacht. Agglutinationsvermögen 1:100.
2. **W. S.** 23 Jahre alter Fuhrmann. Hat vor 1 Jahre einen sehr schweren Abdominaltyphus durchgemacht. Typische Temperaturcurve. Agglutinationsvermögen 1:300.
3. **J. L.** 25 Jahre alter Goldarbeiter. Vor $1^1/_2$ Jahren absolvirte er einen sehr leichten Typhus abdominalis ohne Complicationen. Agglutinationsvermögen 1:300.
4. **A. B.** 19 Jahre alte Pflegerin. Hat vor $1^1/_2$ Jahren einen sehr schweren Typhus abdominalis durchgemacht. Agglutinationsvermögen 1:30.
5. **L. Schneider.** Absolvirte vor 2 Jahren einen recht leichten Typhus. Agglutinationsvermögen 1:50.
6. **J. G.** 30 Jahre alter Arbeiter. Hat vor 2 Jahren einen schweren Typhus abdominalis überstanden; war 4 Monate lang im Krankenhause. Agglutinationsvermögen 1:75.



7. W. N. 16 jähriger Bäckergeselle. Angeblich 2 Mal Typhus abdominalis gehabt. Das erste Mal vor 3 Jahren, das zweite Mal vor 1 Jahre. Beide Male schwer (war ohne Bewusstsein). Agglutinationsvermögen = 0.

8. O. E. 38 Jahre alter Diener. Absolvirte vor 3 Jahren einen mässig schweren Typhus abdominalis. Agglutinationsvermögen = 0.

9. J. K. Arzt. Vor 5 Jahren mässig schwerer Typhus abdominalis. Agglutinationsvermögen = 0.

10. W. M. 26 Jahre alter Diener. Angeblich 2 Mal Typhus abdominalis gehabt. Das erste Mal vor 10 Jahren, das zweite Mal vor 5 Jahren recht schwer. Das Agglutinationsvermögen 1 : 300.

11. J. T. 23 Jahre alt. Vor 7 Jahren mittelschwerer Abdominaltyphus. Agglutinationsvermögen 1 : 5.

12. E. N. 27 Jahre alt. Vor 8 Jahren leichter Typhus abdominalis Agglutinationsvermögen = 0.

13. P. T. 25 Jahre alter Maurer. Machte vor 8 Jahren einen schweren Typhus abd. durch, war ohne Bewusstsein. Agglutinationsvermögen 1 : 50.

14. M. K. 32 Jahre alter Arbeiter. Vor 8 Jahren mittelschwerer Typhus abdominalis. Agglutinationsvermögen 1 : 100.

15. S. P. Beamter. Vor 10 Jahren mässig schwerer Typhus abdominalis. Agglutinationsvermögen 1 : 25.

16. A. O. 46 Jahre alter Arbeiter. Vor 10 Jahren schweren Typhus abdominalis durchgemacht. Agglutinationsvermögen 1 : 100.

17. R. J. Arbeiter. Vor 15 Jahren mässig schweren Typhus abdominalis durchgemacht. Agglutinationsvermögen = 0.

18. P. J. Arzt, 40 Jahre alt. Vor 18 Jahren einen schweren 5 wöchentlichen Typhus mit nachfolgendem Recidiv durchgemacht. Agglutinationsvermögen = 0.

19. N. K. Arbeiter. Hat vor 21 Jahren einen 6 wöchentlichen recht schweren Typhus abdominalis überstanden. Agglutinationsvermögen = 0.

20. G. L. 36 jähriger Schmied. Hat vor 22 Jahren einen 2 Monate dauernden Typhus abdominalis überstanden. Agglutinationsvermögen 1 : 25.

21. J. S. $1^1/_2$ Jahre alt. Während der Schwangerschaft der Mutter dieses Kindes machte dieselbe einen leichten Typhus ohne Complicationen durch. (Das Agglutinationsvermögen wurde bei ihr damals nicht bestimmt.) Agglutinationsvermögen = 0.

Wir sehen also, dass:

1	Jahr	nach	überstandenem	Typhus	abdominalis	das	Aggl.	**= 1 : 100**
1	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 300**
1	„	„	„	„	„	„	„	**= 0**
$1^1/_2$	Jahre	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 300**
$1^1/_2$	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 30**
2	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 50**
2	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 75**
3	„	„	„	„	„	„	„	**= 0**
5	„	„	„	„	„	„	„	**= 0**
5	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 300**
7	„	„	„	„	„	„	„	**= 1 : 5**

8 Jahre nach überstandenem Typhus abdominalis das Aggl.	= 0
8 " " " " " " "	= 1:50
8 " " " " " " "	= 1:100
10 " " " " " " "	= 1:25
10 " " " " " " "	= 1:100
15 " " " " " " "	= 0
18 " " " " " " "	= 0
21 " " " " " " "	= 0
22 " " " " " " "	= 1:25

Von 20 Fällen haben wir also in 7 ein Fehlen der Agglutinationsreaction angetroffen. In den übrigen 13 war es positiv und in manchen sogar recht bedeutend, 1:300, und zwar 5 Jahre nach übrigens zum zweiten Mal überstandener Krankheit. Auch wenn man in diesen Fällen, um Fehlern vorzubeugen, das von Stern (46) verlangte höchste Verhältniss der Verdünnung = 1:50 anwendet, so bleiben uns noch 9 Fälle, in denen die Widalreaction positiv war.

Von diesen 20 Fällen hatten zwei angeblich 2 Mal Typhus abdominalis überstanden. Der erste Fall zeigte schon nach 1 Jahr nach der zweiten Krankheit eine Agglutinationsfähigkeit = 0, der zweite, welcher vor 5 Jahren zum zweiten Mal erkrankt war, hatte ein Serum, das sehr bedeutendes Agglutinationsvermögen aufwies, 1:300. In einem Fall war das Agglutinationsvermögen noch 10 Jahre nach überstandenem Typhus 1:100.

Hoffmann (77), der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, fand ähnliche Resultate; er konnte von 42 Personen, welche früher Abdominaltyphus überstanden hatten, bei vier nach 3, 5, 7, 12 Jahren noch starkes Agglutinationsvermögen nachweisen, 1:50. Bei zweien war nach 7 Jahren die Widal'sche Reaction noch bei einer Verdünnung von 1:20 vorhanden. Bei allen übrigen war dieselbe verschwunden. Hoffmann konnte keine Beziehung zwischen der Schwere der Krankheit und der Dauer der Agglutinationswirkung feststellen.

Wiedenmann (78) fand, dass im ersten Vierteljahr nach überstandenem Abdominaltyphus unter 10 Fällen 10 Mal Agglutinationsvermögen vorhanden war; im zweiten Jahre unter 2 Fällen 0; nach 7, 10, 18, 21, 22, 26, 27 und 30 Jahren, nur je in einem Fall eine positive Reaction zu Stande kam. Von 67 untersuchten Fällen fehlte das Agglutinationsvermögen in 49. Er untersuchte bei einer Verdünnung von 1:50.

Dagegen fand Tobiesen (79) nur in einem Fall 1 Jahr nach überstandenem Typhus Agglutinationsvermögen bei einer Verdünnung von 1:50. In Folge dessen nimmt er an, dass das Agglutinationsvermögen ziemlich schnell nach der Krankheit wieder abnimmt.



Die Angaben der ersten beiden Autoren sind recht übereinstimmend mit den unsrigen und auch wir müssen uns der Meinung anschliessen, dass das Agglutinationsvermögen im ersten Jahre nach überstandenem Typhus in vielen Fällen in bedeutender Höhe gefunden wird. In einzelnen Fällen hält es sich jedoch viel länger, 5, 10 und mehr Jahre, und kann sogar in einer Verdünnung von 1:100 nachgewiesen werden.

Eine Beziehung zwischen der Schwere der Krankheit und der Dauer und Höhe des Agglutinationsvermögens nach überstandenem Typhus liess sich aus unseren Fällen nicht ersehen. Da es unmöglich war, nach 10 oder 20 Jahren documentarisch die Schwere des Verlaufs nachzuweisen, so mussten wir uns in der Mehrzahl der Fälle mit den Aussagen der betreffenden Personen begnügen, wie lange sie krank, und ob sie ohne Besinnung gewesen waren. Natürlich sind solche Angaben meist nicht besonders zuverlässig, sogar bei intelligenten Personen. Nur die ersten 4 Fälle konnten nach den Krankenbögen verfolgt werden. Zwei Personen (Nr. 7 und 10) hatten angeblich 2 Mal Typhus abdominalis durchgemacht, der erste vor 3 und vor 1 Jahre, Agglutinationsvermögen war nicht nachweisbar, der zweite (Nr. 10) war vor 10 und vor 5 Jahren krank gewesen und zeigte noch eine Agglutinationsfähigkeit des Serums von 1:300.

Wir sehen also, dass im ersten Fall trotz 2 Mal überstandenem Typhus, sogar schon 1 Jahr nach der zweiten Krankheit das Agglutinationsvermögen verschwinden kann, während es im zweiten Fall noch nach 5 Jahren in einer Höhe von 1:300 gefunden wurde. Der erste Fall (Nr. 7) war angeblich beide Male sehr schwer verlaufen, der zweite konnte sich seines Zustandes während der Krankheit nicht erinnern. Obgleich hier vielleicht eine Beziehung zwischen der Schwere der Krankheit und dem Verschwinden des Agglutinationsvermögens gefunden werden könnte, so glaube ich doch, dass aus obengenannten Gründen keine diesbezüglichen Schlüsse gezogen werden können.

Ganz zum Schlusse möchte ich noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, welche mir während der Untersuchungen fast in jedem Falle aufgefallen ist. Es ist die verschiedene Gerinnungsfähigkeit des Blutes im Verlauf des Typhus abdominalis. Während nämlich die am Anfang oder in der Mitte der Krankheit entnommenen Blutproben nach 2stündigem Stehen bei Zimmertemperatur in Glasröhrchen noch nicht oder jedenfalls schwach coagulirt sind, so dass es schwer war, mit der durchglühten Platinöse einen Theil des lockeren Coagulums zu entfernen, zeigten die Blutproben der dritten Krankheitswoche oder die in der Reconvalescenz entnommenen einen vollständig formirten festen Blutkuchen, der von klarem Serum umgeben war. Es gelang sehr leicht,



dieses feste Coagulum zu entfernen und im Röhrchen ganz klares Serum zu erhalten.

In vielen Fällen ging diese Veränderung der Gerinnungsfähigkeit ganz allmählich vor sich, die ersten Serumproben waren stark mit Blutkörperchen vermengt, und es kostete Mühe das lockere Coagulum wenigstens theilweise zu extrahiren, allmählich wurden die Proben klarer, das Coagulum fester und bei den letzten Untersuchungen, anfangend von der Reconvalescenz war schon das Serum ganz klar und vollständig vom Coagulum getrennt. In anderen war ein schrofferer Uebergang von schwacher Gerinnung zu festem Blutkuchen bemerkbar, so dass von einer Untersuchung zur anderen, d. h. also nach 3 bis 4 Tagen ein deutlicher Umschwung zu stärkerer Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu bemerken war. Meist trat dieser Fall in der dritten, vierten Krankheitswoche ein. Da um dieselbe Zeit auch meistens das Agglutinationsvermögen des Serums seinen Höhepunkt erreicht, so konnte ich in vielen Fällen schon aus der besseren Gerinnungsfähigkeit auf ein erhöhtes Agglutinationsvermögen schliessen. Ein Verhältniss, welches auch in den meisten Fällen zutraf.

Ob nun dieses Zusammentreffen eines schnelleren Gerinnungsvermögens mit erhöhter Agglutinationsfähigkeit in einer directen Beziehung steht oder vielleicht nur ein zufälliges war, konnte, da diesbezügliche weitere Untersuchungen nicht unternommen wurden, nicht eruirt werden.

Resultate.

a) Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Agglutinationsreaction.

Da das uns zur Verfügung stehende Krankenmaterial in den meisten Fällen erst am Ende der ersten Krankheitswoche in's Hospital kam, und also erst am 6. Tage oder noch später zum ersten Mal untersucht wurde, so können wir uns natürlich über die Bedeutung der Widal'schen Reaction für die Frühdiagnose des Abdominaltyphus nicht äussern. Im Verlauf der Krankheit stellt sich die Bedeutung derselben nach unseren Untersuchungen folgendermaassen: Von 60 untersuchten Typhusfällen trat die Agglutinationsreaction früher oder später in allen Fällen ein. In 2 Fällen, die von Recidiven gefolgt waren, fehlte sie im Verlauf der ersten Krankheit, trat aber während des Recidivs auf. In 2 weiteren Fällen konnten sie nur bei der geringen Verdünnung von 1:20 und 1:40 nachgewiesen werden, was ja nach der Ansicht der meisten Autoren einem negativen Befund gleichkommt. Nehmen wir also an, dass von 60 Kranken bei 4 die Agglutinationsreaction fehlte, so finden wir eine positive Reaction in



ungefähr 93 Proc. aller Fälle, ein Ergebniss, welches auch den Resultaten anderer Forscher nahe kommt.

Was nun den Grad der Verdünnung des Serums betrifft um mit grosser Sicherheit einen Abdominaltyphus auf Grund der Widal'schen Reaction diagnosticiren zu können, so ist ja bekannt, dass Widal Anfangs ein Verhältniss von 1 : 10 vorschlug, dasselbe aber nach den Untersuchungen von Stern, Gruber, Kolle und Anderen auf 1 : 40 fixirte. Stern verlangte schon 1 : 50, Grünbaum 1 : 33, Tschistowitsch und Epifanoff 1 : 20. Da in letzter Zeit auch bei solchen Verdünnungen diagnostische Fehler vorgekommen sind, so haben manche Autoren den Verdünnungsgrad des Serums noch höher geschraubt, und verlangten wie Hageman (80) und Hünermann (81) schon eine Verdünnung von 1 : 100, um mit Sicherheit die Diagnose zu stellen. Vergleichen wir diesen Verdünnungsgrad 1 : 100 mit unseren Resultaten, so finden wir, dass von 60 Fällen schon 8 nicht als Typhus diagnosticirt worden wären. Der Zweck dieses hohen Verdünnungsminimum ist natürlich der, Fälle auszuschliessen, welche, ohne dass Typhus vorliegt, doch positive Reaction geben. Derselbe wird jedoch, wie wir gesehen haben, durchaus nicht erreicht, denn wenn wir nach unseren Untersuchungen ein Minimum der Verdünnungen aufstellen wollten, so würde dasselbe 1 : 1500 betragen (der Fall septischer Dyphtherie No. 61), die Folge davon wäre natürlich, dass wir in den meisten Fällen keine sichere Diagnose stellen könnten, und somit der Widal'schen Reaction jegliche Bedeutung absprächen. Die Sache verhält sich aber nicht so schlimm, denn die Fälle, welche ein hohes Agglutinationsvermögen geben, ohne dass Typhus vorliegt, sind verhältnissmässig sehr selten und in diesen Fällen sind Fehlerdiagnosen nicht zu vermeiden; dass bei Ikterischen häufig die Widal'sche Reaction positiv ist, kommt auch bei der Diagnose Typhus abdominalis weniger in Betracht, da Ikterus eine für Typhus höchst seltene Complication ist, und wenn sie eintritt, ein, wie wir gesehen haben (Fall No. 33, 34), sehr hohes Agglutinationsvermögen bedingt. Es bleiben also noch die Fälle, welche nach überstandenem Typhus abdominalis oder auch ohne jegliche Erkrankung ein Agglutinationsvermögen besitzen, und man muss bei geringen Verdünnungen jedenfalls mit diesen Möglichkeiten rechnen und dieselben im Auge haben, eventuell die Möglichkeit einer Fehlerdiagnose in Betracht ziehen.

In Folge dieser Reflexionen glaube ich auch, dass es nicht notwendig ist, ein besonders hohes Verdünnungsminimum zu fixiren, sondern dass es richtiger ist, in jedem einzelnen Falle zu individualisiren und früher überstandenen Typhus, Ikterus, Pneumonieen u. s. w. bei einer Verdünnung von 1 : 20 bis 1 : 30 im Auge zu haben. Bei der Vergegenwärtigung aller dieser Umstände halte ich die Widal'sche Reaction für eine in diagnostischer

Hinsicht sehr werthvolle Erscheinung, welche zu den Cardinalsymptomen des Abdominaltyphus gehört.

Was die diagnostische Bedeutung des negativen Befundes der Widal'schen Reaction, d. h. das Fehlen des Agglutinationsvermögens in zweifelhaften Fällen betrifft, so wird demselben meist sehr geringe Bedeutung beigelegt und Tobiesen (79) bestreitet überhaupt den diagnostischen Werth dieser Erscheinung. Ich glaube mit Unrecht, denn mir gelang in 10 Fällen von Typhus exanthematicus, welche keinen typischen Ausschlag zeigten, die richtige Diagnose zu stellen, hauptsächlich auf Grund des Fehlens jeglicher Agglutinationsfähigkeit sogar bei einer Verdünnung von 1:1. Auch in vielen anderen Fällen, wo einige Symptome auf Typhus abdominalis hinwiesen, habe ich denselben mit Erfolg ausgeschlossen, weil kein Agglutinationsvermögen zu finden war. In Folge dessen glaube ich, dass auch das Fehlen der Agglutinationsreaction in gewissen Fällen ein werthvolles Zeichen für die Diagnose bietet und durchaus nicht unbeachtet gelassen werden darf.

Es ist von französischer Seite (Catrin (12), Courmont (16) versucht worden, der Widal'schen Reaction eine Bedeutung für die Prognose zu entlocken, doch fielen die Resultate ungünstig aus, jedenfalls sagt auch Courmont, dass man nur an der Hand der Temperaturcurve und des klinischen Bildes aus der Agglutinationscurve auf den Verlauf der Krankheit schliessen könne. Ein Blick auf unsere Agglutinationscurven genügt vollständig, um diese Ansicht Courmont's zu bestätigen und noch einen Schritt weiter zu gehen. Wir sehen, dass eine einmalige oder sogar mehrfache Bestimmung des Agglutinationsvermögens uns gar keine Anhaltspunkte für die Prognose giebt; sogar an der Hand der ganzen Agglutinationscurve können wir nur mit grösserer oder kleinerer Wahrscheinlichkeit auf den Verlauf des Typhus schliessen, wenn wir es mit der für leichte Fälle typischen Curve zu thun haben. In Folge dessen müssen wir die Thatsache constatiren, dass der Agglutinationsreaction in prognostischer Hinsicht keine Bedeutung zukommt.

b) Die Agglutinationsreaction in Bezug auf Infection und Immunität.

Wir haben gesehen, dass im menschlichen Organismus, dessen Serum vor der Erkrankung kein Agglutinationsvermögen besass, kurze Zeit nach dem Beginn des Abdominaltyphus die Agglutinationsfähigkeit in mehr oder weniger starker Form auftritt. Dieselbe nimmt im Verlauf der Krankheit allmählich zu, erreicht meist am Ende derselben oder am Anfang der Reconvalescenz ihren Höhepunkt und fällt schnell auf niedrigere Werthe,



auf welchen sie ziemlich constant im Laufe von Wochen, Monaten und Jahren bleibt.

Von den meisten Forschern wird die Agglutinationsfähigkeit des Serums als eine specifische, die Bakterienzellen schädigende Eigenschaft aufgefasst, welche, wenn sie auch nicht tödtliche Wirkung auf dieselben ausübt, doch dieselben in einen Zustand versetzt, wo sie, wie Trumpp (34) sich äussert, „dem Einflusse der activen Alexine des Serums mehr ausgesetzt sind“.

Wir haben es also im Verlauf des Abdominaltyphus mit dem Entstehen einer für die Typhusbacillen schädlichen Eigenschaft des Serums zu thun, welche am Ende der Krankheit stark zunimmt, nach dem Ablauf der Infection wieder sinkt, aber noch Jahre lang in geringerem Maasse im Organismus nachgewiesen werden kann.

Wir haben ferner gesehen, dass das Agglutinationsvermögen nicht immer im Gefolge der Infection auftrat, es gab nämlich Fälle, wo dasselbe Anfangs ganz fehlte oder nur sehr gering war. Diese Fälle waren von Recidiven gefolgt, im Verlauf welcher dann auch das Agglutinationsvermögen eintrat, und zwar war es während eines Recidivs immer höher, als während der ersten Krankheit. Endlich in den tödtlich verlaufenen Fällen sahen wir kurz vor dem Tode ein rapides Ansteigen des vorher schwachen Agglutinationsvermögens.

An der Hand dieser Befunde ist es schwer, zu einem andern Schluss zu gelangen, als dass die Agglutination eine der Immunität nahe stehende Erscheinung sei. Die von Widal (6), Fraenkel (69) und Anderen vertretene Ansicht, es handele sich bei der Agglutination um eine Reaction der Infectionsperiode wird schon dadurch hinfällig, dass wir sie Monate und Jahre nach überstandener Krankheit antreffen, wo schon von Infection nicht mehr die Rede sein kann; ebenso fehlt die Reaction häufig in Fällen, wo doch eine unzweifelhafte Infection vorliegt, wie das auch Widal selbst gesehen hat. Besonders die von Recidiven gefolgten Fälle, wo während der ersten Krankheit nun geringe oder gar keine Agglutination zu finden ist, während sie später um so stärker auftritt, scheinen mir gerade auf die Immunität hinzudeuten. Auch die hohen Agglutinationswerthe, welche wir in den an schwerer Infection zu Grunde gegangenen Fällen beobachtet haben, scheinen mir nicht gegen eine solche Elrkärung zu sprechen, wir sehen hier eine starke aber fruchtlose Reaction des Organismus im Kampf mit einer übermächtigen Infection. Dass die Höhe des Agglutinationswerthes nicht direct der Schwere der Krankheit zu entsprechen scheint, deutet ja auch mehr für die von uns vertretene Ansicht, obgleich dieser Punkt nur mit grosser Vorsicht behandelt werden muss, da hier zwei sehr wenig bekannte Componenten in Frage kommen, die

Schwere der Infection, die wir nur aus klinischer Beobachtung andeuten können, und die Widerstandskraft des Individuums, von welcher wir bis jetzt noch gar nichts wissen.

Wie viele andere Forscher haben auch wir einen Fall gesehen, wo Agglutinationsfähigkeit des Serums vorhanden war bei einer Person, die nie einen Abdominaltyphus überstanden hatten, wo also die Infection überhaupt ausgeschlossen ist. Von dem Standpunkt, auf welchem die Lehre von der natürlichen Immunität augenblicklich steht, ist auch die Thatsache ganz erklärlich. Wir wissen, dass eine grosse Zahl von Menschen eine natürliche Immunität gegenüber verschiedenen Infectionskrankheiten besitzt, in Folge deren sie nicht an Masern, Scharlach, Typhus u. s. w. erkranken. Ferner hat Dikareff (25) gezeigt, dass ein Thier, welches im normalen Serum schon Agglutinationsfähigkeit besitzt, schwerer mit Typhus inficirt werden kann, als eins, dessen Serum keine Agglutinationsfähigkeit zeigt. Auch dieses Verhältniss scheint uns in unserer Ansicht zu bekräftigen.

Es bleiben uns noch die Fälle zu besprechen, in denen hohes Agglutinationsvermögen des Serums vorhanden war, ohne dass Typhus vorgelegen hätte. Viele Autoren haben auf Grund solcher Fälle die Specifität der Agglutinationsreaction in Zweifel gezogen, andere wie Malvoz (26), Köhler (36), Altobelli und Memmo haben bewiesen, dass eine Menge anderer organischer und anorganischer Substanzen im Stande sind, Agglutination der Typhusbacillen zu bedingen. Ich glaube, dass die Specifität der Agglutinationsreaction schon genügend bewiesen ist, wenn wir bedenken, dass, wie die meisten Autoren bekräftigen, dieselbe in mindestens 94 bis 96 Proc. aller Typhusfälle gefunden worden ist, geschweige davon, dass sie regelmässig bei der Immunisirung von Thieren gegen Typhus eintritt, wie wir das aus den Arbeiten von Dikareff (25), Goldberg (38) u. s. w. wissen. Dass es trotzdem Substanzen geben kann, welche unter gewissen für uns noch nicht zugänglichen Umständen dem Serum Agglutinationsvermögen verleihen, spricht nicht gegen die Specifität der Erscheinung bei Typhus. Wir haben hier die Fälle von Ikterus im Auge, wo in der Mehrzahl der Fälle deutliches Agglutinationsvermögen nachgewiesen wurde. Augenscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um eine agglutinirende Eigenschaft der Galle, welche beim Ikterus in's Blut übergehend dem Serum Agglutinationsfähigkeit verleiht. Ganz anders steht es mit den Fällen von Tuberculose, Meningitis und Sepsis, welche eine verhältnissmässig hohe Agglutinationsfähigkeit des Serums aufweisen, und hier können wir nur constatiren, dass in gewissen seltenen Fällen auch im Verlauf anderer Infectionskrankheiten eine Typhusbacillen agglutinirende Eigenschaft des Serums auftritt, eine Erklärung aber für diese Thatsache ist bei dem geringen Material für's erste unmöglich.



Von den meisten Autoren der letzten Zeit wird die Thatsache hervorgehoben, dass das Agglutinationsvermögen in keiner Beziehung zu den baktерciden Eigenschaften des Serums stehe und Georgieffsky (45) sagt, dass auch keine Beziehungen zwischen dem Agglutinationsvermögen und dem Auftreten des Immunkörpers im Serum existiren. Dabei constatirt er jedoch, dass „la substance sensibilisatrice, der Immunkörper zeigt sich im Blute Typhuskranker in einer nach der Methode von Bordet und Gengou abmessbaren Menge am Ende der Fieberperiode, meist sogar nach der Entfieberung und bleibt in bedeutender Menge recht lange bestehen.“ Ausserdem beobachtete er in vielen Fällen, dass während das Agglutinationsvermögen am 20. Krankheitstage recht bedeutend war, 1:300, die Reaction auf den Immunkörper sehr schwach war und umgekehrt, in der Reconvalescenz am 28. Krankheitstage war das Agglutinationsvermögen auf 1:200 gesunken, der Immunkörper trat dagegen deutlicher auf. Mir scheint, dass dieses Verhältniss, welches Georgieffsky zu der Annahme veranlasste, dass keine Beziehungen zwischen Agglutinationsfähigkeit und Immunkörper bestehen, gerade das Gegentheil beweist. Und mit Berücksichtigung der von uns gefundenen Resultate könnte man möglicherweise den Satz aufstellen, dass am Ende der Fieberperiode oder auch nach der Entfieberung, eine grosse Steigerung des Agglutinationsvermögens vor sich geht, nach deren Abfall Immunkörper im Serum auftreten. Mit anderen Worten, dass der Abfall des Agglutinationsvermögens in naher Beziehung zum Auftreten des Immunkörpers stehe. In Folge dieser Thatsachen glaube ich auch, dass es möglich ist, die Aggutination als eine Schutzreaction des Organismus anzusehen, welche der Immunität nahe steht und vielleicht als ein Prodromalstadium derselben zu betrachten ist.

Schlussfolgerungen.

Fassen wir jetzt kurz alle erhaltenen Resultate zusammen, so sehen wir, dass sie uns zu folgenden Schlüssen berechtigen:

1. Das Agglutinationsvermögen des Serums ist im Verlauf des Typhus abdominalis grossen Schwankungen unterworfen.

2. In leichten, uncomplicirten Fällen ist die Agglutinationscurve Anfangs langsam ansteigend; am Ende der Fieberperiode oder zu Anfang der Reconvalescenz tritt ein schroffer Anstieg und ein ebenso schneller Abfall des Agglutinationsvermögens ein, welches auf diesen niedrigeren Werthen ziemlich constant lange Zeit verbleiben kann.

3. In den von Recidiven gefolgten Fällen fehlt das Agglutinationsvermögen häufig ganz während der ersten Krankheit, tritt darauf während

des Recidivs auf und ist in allen Fällen während desselben höher, als während der ersten Krankheit.

4. In einigen Fällen verschwindet das Agglutinationsvermögen schon in der Reconvalescenz; in anderen kann es noch nach vielen Jahren nachgewiesen werden.

5. In Fällen, welche unter den Symptomen einer schweren Infection im Verlauf von 3 bis 4 Wochen zu Grunde gehen, ist die Agglutinationscurve steil ansteigend, ohne Abfall.

6. Ambulatorische und atypische Typhen geben meist eine niedrige, atypische Agglutinationscurve.

7. Schwere protrahirte und complicirte Fälle geben eine unregelmässige oder successive abfallende Agglutinationscurve.

8. Diplo- und Strepto-kokkenpneumonieen im Verlauf des Abdominaltyphus, wirken beeinträchtigend auf das Agglutinationsvermögen, indem sie dasselbe herabdrücken oder auch keine Steigerung derselben zulassen.

9. Nach überstandenem Typhus abdomin. hält sich das Agglutinationsvermögen in manchen Fällen noch sehr lange und kann bei einzelnen Personen noch 10 Jahre später in einer Verdünnung von 1:100 nachgewiesen werden.

10. Es giebt Fälle von Ikterus, Tuberculose und septischer Dyphtherie, welche, trotzdem kein Abdominaltyphus vorliegt, oder jemals vorgelegen hat, doch constant eine stark positive Widal'sche Reaction geben, und zwar in Verdünnungen von 1:150, 1:250 und sogar 1:1500.

11. Da die Reaction in allen Typhusfällen früher oder später eintrat, so ist sie specifisch. Pathognomonisch ist sie dagegen nicht, da sie auch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen kann.

12. Die positive Widal'sche Reaction hat einen grossen diagnostischen Werth von der 2. Krankheitswoche an und ist zu den Cardinalsymptomen des Abdominaltyphus zu zählen; aber auch das Fehlen des Agglutinationsvermögens im Serum ist von grosser Bedeutung für die Diagnose in zweifelhaften Fällen. Prognostische Bedeutung besitzt die Agglutinationsreaction nicht.

13. Zwischen der Schwere der Krankheit und der Höhe und Dauer des Agglutinationsvermögen bestehen augenscheinlich keine Beziehungen.

14. Die offene Frage von der biologischen Bedeutung der Agglutination kann auf Grund klinischer Beobachtung allein nicht gelöst werden, jedoch gewinnt es den Anschein, dass dieselbe eine Schutzreaction des Organismus darstellt und in naher Beziehung zur Immunität steht, vielleicht sogar ein Prodromalstadium derselben bildet.



Litteratur-Verzeichniss.

1. Charrin et Roger, Action de serum des animaux malades où vaccinés sur les microbes pathogènes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 1889. T. CIX.

2. Metschnikoff, Études sur l'immunité (4. mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur.* 1891. p. 473.

3. Issaeff und Ivanoff, Untersuchungen über die Immunisirung der Meerschweinchen gegen den Vibrio Ivanoff. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVII. S. 122.

4. Gruber und Durham, Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio u. des Typhusbacillus. *Münchener med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 9 u. 13.

5. Widal, F., Sérodiagnostic de la fièvre typhoide. *La Médecine moderne.* 1896. Nr. 54.

6. Widal et Sicard, Étude sur le sérodiagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1897. p. 397.

7. Metschnikoff, Études sur l'immunité (6. mémoire). *Ebenda.* 1895. Nr. 6.

8. Bordet, Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés. *Ebenda.* 1895. Nr. 6.

9. Pfeiffer u. Kolle, Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittelst Serums der gegen Typhus immunisirten Thiere. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 12.

10. Gruber, Max, Ueber active und passive Immunität gegen Cholera und Typhus u. s. w. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 11 u. 12.

11. Courmont, Paul, Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques. Séro-pronostic. *Thèse.* Lyon 1897.

12. Catrin, Sérodiagnostic et séroprognostic de la fièvre typhoide. *Presse médicale.* 1896. Nr. 89.

13. Williès et Battle, Sérodiagnostic de la fièvre typhoide. *Ebenda.* 1896. Nr. 84.

14. Breuer, Zur Widal'schen Sérodiagnostik des Abdominaltyphus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 47 u. 48.

15. Johnston et Taggart, *Presse médicale.* 19 déc. 1896.

16. Courmont, Paul, La courbe agglutinante chez les typhiques (Applications au séro-pronostic). *Revue de méd.* 1897. p. 745.

17. Epifanoff, Zur Methodik der klinischen Untersuchung der Widal'schen Reaction. *Bolnitschnaja Gazeta Botkina.* 1897. (Russ.)

18. Etiènne, Contribution à l'étude du séropronostic. *Révue méd. de l'Est.* 1899.

19. Tarchetti, *Gaz. degli Ospedali.* 6. Novbr. 1898. — Citirt nach Courmont (22).

20. **Pamart**, À propos de la séroréaction de Widal. *La Méd. moderne.* 1899. Nr. 74.

21. **Förster**, Quantitative Untersuchungen über die agglutinirende und bakteri-cide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und -Reconvalescenten. *Diese Zeitschrift.* 1897. Bd. XXIV. S. 500.

22. **Courmont, P.**, Courbes agglutinantes chez les typhiques. Application au séropronostic. *Révue de Médecine.* 1900. p. 318.

23. **Kölzer, W.**, Weitere Beobachtungen über die Widal'sche Reaction bei Abdominaltyphus. *Diese Zeitschrift.* 1901. S. 81.

24. **Achard et Bensaude**, Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme. *Semaine médicale.* 1896. Nr. 38. p. 393.

25. **Dikareff, D. W.**, Zur Frage von der biologischen Bedeutung der Aggluti-nationsreaction. *Dissertation.* St. Petersburg 1897. (Russ.)

26. **Malvoz, E.**, Recherches sur l'agglutination du bacillus typhosus par des substances chimiques. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1897. p. 582.

27. **Nicolle, Ch.**, Recherches sur la substance agglutinée. *Ebenda.* 1898. p. 188—191.

28. **Malvoz, E.**, Sur la présence d'agglutinines spécifiques dans les cultures microbiennes. *Ebenda.* 1899. p. 630.

29. **Grünbaum**, Ueber den Gebrauch der agglutinirenden Wirkung von mensch-lichem Serum für die Diagnose des Abdominaltyphus. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 13.

30. **Gruber, Max**, Zur Theorie der Agglutination. *Ebenda.* 1899. Nr. 41.

31. **Kraus und Geng**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Mechanismus der Agglu-tination. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1899.

32. **Bordet**, Le mécanisme de l'agglutination. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1899.

33. **Tschistowitsch**, Ueber die Agglutination der rothen Blutkörperchen und ihre Ursachen. *Bolnitschnaja Gazeta Botkina.* 1899. Nr. 19. (Russ.)

34. **Trumpp, J.**, Das Phänomen der Agglutination und seine Beziehung zur Immunität. *Archiv für Hygiene.* 1898. Bd. XXXIII. S. 70.

35. **Deutsch, Ladislas**, Contribution à l'étude de l'origine des anticorps typhiques. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1899. T. XIII. p. 689.

36. **Köhler**, Zur Kritik des Agglutinationsphänomens. *Centralblatt für Bak-teriologie.* 1901. S. 683.

37. **Gengou, O.**, Étude sur les rapports entre les agglutinines et les lysines dans le charbon. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1899. T. XIII. p. 642.

38. **Goldberg, S.**, Zur Frage von dem Schicksal der Bakterien im Organismus immunisirter und nicht immunisirter Thiere. *Dissertation.* St. Petersburg 1900. (Russ.)

39. **Castellani**, Ueber das Verhalten der Agglutinine zu Schutzkörpern. *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXVII.

40. **Asakava, N.**, Studien über die Theorie der Agglutination. Bericht aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Tokio. Referat im *Centralblatt für Bakterio-logie.* 1902. Bd. XXXI. Nr. 7.

41. **Melkich, A.**, Material zur Pathogenese des Typhus recurrens (Leukocytose, bактericide Eigenschaft, Agglutination). *Russky archiv* (Podvisotsky). 1900. T. X, 1. (Russisch.)

42. **Ehrlich, P.**, Die Schutzstoffe des Blutes. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 50.



43. Buchner, Zur Kenntniss der Alexine, sowie der specifischen baktericiden und specifisch hämolytischen Wirkungen. *Münchener med. Wochenschr.* 1900. Nr. 9.

44. Bordet et Gengou, Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1901. p. 292.

45. Georgieffsky, K. N., Ueber den Zeitpunkt des Auftretens des specifischen immunisirenden Körpers (la substance sensibilisatrice, Immunkörper) im Blute Typhuskranker. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft russischer Aerzte, 21. März 1902. St. Petersburg. (Russ.)

46. Stern, Ueber Fehlerquellen der Serodiagnostik. *Berliner klin. Wochenschrift* 1897. Nr. 12.

47. Hädtke, Die Diagnose des Abdominaltyphus u. Widal's serodiagnostisches Verfahren. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 2. S. 21.

48. Curschmann, Nothnagel's *Specielle Pathologie und Therapie.* 1898. Bd. III. Th. I. S. 401.

49. Ewald, Ueber atypische Typhen. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1903. Nr. 4. S. 73.

50. Mauro Jatta, Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination des Typhusbacillus u. der Mikroorganismen aus der Coligruppe. *Diese Zeitschrift.* 1900. S. 186.

51. Jakuschewitsch, Zur Frage von der klinischen Bedeutung der Widal'schen Reaction bei Typhuskranken. *Klinitschesky Journal.* Juni 1901. (Russ.)

52. Eshner, *Philadelph. Policlinic.* 1898. Vol. VII. p. 265. (Referat.)

53. Kinnicut, F. P., Orchitis and epididymitis in typhoid fever. *New York Med. Record.* May 25 1901. p. 801.

54. Hagelstam, Ein Fall von doppelseitiger Axillarislähmung als Complication bei Typhus. *Finska läkaresällskapets handlingar.* 1902. Nr. 1. (Schwedisch.)

55. Remlinger, P., Contribution à l'étude des récidives de la fièvre typhoide. *Révue de méd.* 1899. p. 301.

56. Achard, Procès verbal à propos le sérodiagnostic etc. *Bullet. et mémoir. de la société méd. des hôpitaux.* 1897. p. 497. Referat.

57. Bruhl, Pneumotyphus. *Gazette hébdom. de méd. etc.* 1897. Nr. 9.

58. Stühlern, Ueber atypische Formen der croupösen Pneumonie. *Dissertation.* St. Petersburg 1900. (Russ.)

59. Dieudonné, Zur Bakteriologie der Typhuspneumonieen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. S. 481.

60. Jehle, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Sputum Typhuskranker. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1902. Nr. 9.

61. Edel, Typhusbacillen im Sputum. *Fortschritte der Medicin.* 1901. Nr. 14. Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. S. 911.

62. Zupnik, Erfahrungen über die Gruber-Widal'sche Reaction und Autoagglutination bei Typhus abdominalis. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1901. Bd. XXII.

63. Kraus, Ein klinisch-experimenteller Beitrag zur Beeinflussung der Gruber-Widal'schen Reaction durch das Blutserum von Pneumonikern. *Ebenda.* 1900. S. 93.

64. Jez, Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serodiagnostik. *Wiener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 3.

65. Ferrand et Theoari, Réaction agglutinante dans un cas de septicemie grave sans bacille typhique. *Sémaine médicale.* 1897. Nr. 4.

66. Du Mesnil de Rochemont, Ueber die Gruber-Widal'sche Serumdiagnostik bei Typhus abdominalis. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 5.

67. van Oordt, Zur Serodiagnostik des Typhus abdom. *Ebenda.* 1897. Nr. 13.



68. **Kolle**, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 9 u. 11.

69. **Fraenkel**, Zur Widal'schen Serumreaction. *Ebenda.* 1897. Nr. 5.

70. **Lommel, F.**, Eine Fehldiagnose auf Grund der Gruber-Widal'schen Reaction (bei Puerperalfieber). *Münchener med. Wochenschrift.* 25. Febr. 1902. Nr. 8.

71. **Hale White u. Pakes**, *Mittheilung der London Clinical Society.* 14. März 1902. — Ref. *Wratsch.* 1902. Nr. 12.

72. **Toogood.** *Ebenda.*

73. **Hichens**, An anomalous case giving Widal's reaction. *The Lancet.* 26. April 1902. p. 1179.

74. **Chiari und Kraus**, Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1897. Bd. XVIII. S. 471.

75. **Blumenthal**, Typhus ohne Darmerscheinungen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 35.

76. **Weichardt**, Beitrag zur Lehre von der Allgemeininfection mit Typhusbacillen. *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXVI. S. 440.

77. **Hoffmann**, Die Serodiagnostik des Typhus abdominalis. *Centralblatt für innere Medicin.* 1897. Bd. XVIII. S. 473.

78. **Wiedenmann**, Ueber die Dauer der Gruber-Widal'schen Reaction nach überstandenem Unterleibstyphus. *Charité-Annalen.* 1901. Bd. XXV. S. 74.

79. **Tobiesen**, Ueber den diagnostischen Werth der Widal'schen Serumreaction bei Febris typhoidea. *Nord. med. Archiv.* 1901. Abth. II. Anhang. S. 203. Vortrag, gehalten auf dem dritten nordischen Congresse für innere Medicin. Kopenhagen 1900. Referat.

80. **Hageman**, Der gegenwärtige Stand der Typhusdiagnostik. *Med. Correspondenzblatt des württemb. ärztl. Landesvereins.* 1902. Nr. 16 u. 17.

81. **Hünermann**, Ueber den Werth der Widal'schen Serumreaction bei Typhus nach den Erfahrungen an 357 Krankheitsfällen. *Deutsche militär. Zeitschrift.* 1901.

82. **Altobelli u. Memmo**, Ueber die Erscheinung der Agglutination. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1902. Nr. 5.

83. **Courmont**, Cent cas de sérodiagnostic. *Presse médicale.* 1897. Nr. 9. p. 50.

84. **Sallès**, Orchite typhoïdique; suppuration; bacille d'Eberth pur, avant et après la suppuration. *Gazette des hôpitaux.* 1896. p. 465.

85. **Bendix und Bickel**, Zur Aetiologie der Angina typhosa. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 23. S. 409.



[Aus dem Königl. Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gaffky.)

Ueber das Verhalten der Favus- und Trichophytonpilze im Organismus.

Von

Dr. **Julius Citron.**

Nachdem es gelungen war, als Erreger des Favus, des Herpes tonsurans, gewisser Formen von Sycosis und anderer langdauernder Haut- und Haarerkrankungen Schimmelpilze zu entdecken, beschäftigte sich die Forschung der Folgezeit beinahe ausschliesslich mit deren Morphologie. Lange Zeit wogte ein heftiger Kampf über die Frage, ob Favus einen oder mehrere Erreger habe und ob die verschiedenen Favuspilze, die beschrieben wurden, verschiedene Arten oder bloss schwankende Varietäten derselben Art wären. Die gleiche Discussion wurde bei den verschiedenen Trichophytien geführt. Ueber einige Punkte dieser Probleme, die von einer sehr grossen Reihe von Forschern bearbeitet wurden, besteht jetzt Uebereinstimmung. So herrscht nahezu Einstimmigkeit darüber, dass Favus wesensverschieden von Trichophyton sei, und dass die verschiedenen Favusarten nur als Varietäten eines Pilzes aufzufassen seien. Nicht entschieden noch ist die Frage, ob auch die zahlreichen Trichophytiepilze nur als Varietäten einer Art aufzufassen sind.[1]

Neben diesen Fragen nach der Morphologie und Systematik der Schimmelpilze traten die Studien über die Wirkungsweise auf den Organismus fast völlig in den Hintergrund. Nur vereinzelte Untersuchungen liegen bisher hierüber vor.

---

[1] Vgl. hierzu die vortreffliche Zusammenfassung von H. C. Plaut, Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Kolle-Wassermann's *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Bd. I.



So injicirte Quincke[1] Mäusen, Hunden und Kaninchen Sporen von Achorion Schönleinii subcutan, intraperitoneal und intravenös. Der Erfolg war sowohl mit Pilz α als auch mit Pilz γ negativ. Quincke erklärt dies mit einer ungenügenden Disposition zur Favuserkrankung. Aehnliche Versuche machte Elsenberg.[2] Culturtheilchen wurden Kaninchen subcutan und intravenös injicirt. Elsenberg spritzte bei einigen Kaninchen in die Jugularvene eine grosse Quantität von in Bouillon suspendirten Sporen, ohne dass die Thiere darauf reagirt hätten. Bei einem 7 Wochen später getödteten Thiere fand er bei der Section keine Veränderung. Diese Misserfolge waren wohl die Ursache, dass später diese Versuche nicht fortgesetzt wurden.

Dieses Ergebniss war um so auffallender, als es Gaffky[3], Lichtheim[4], Ribbert[5] u. A. gelungen war, mit anderen Hyphomyceten positive Erfolge zu erzielen, besonders mit Aspergillus fumigatus flavescens und Mucor.

Bukowský[6] nahm deshalb von Neuem diese Arbeiten auf und hatte mehr Erfolg als seine Vorgänger. Er stellte es sich zur Aufgabe, das Verhalten des intravenös injicirten Achorion im thierischen Organismus kennen zu lernen. Zu diesem Zwecke injicirte er Kaninchen 0·5 bis 1^ccm von Favusbouillonemulsion. Das Resultat, das er erhielt war ein eigenartiges. Er stellte nämlich fest, dass nicht die absolute Menge Cultur von Wichtigkeit, sondern die Concentration der Culturemulsion ausschlaggebend für das Resultat war. Je dicker die Emulsion war, desto rascher und sicherer trat der Tod ein, in manchen Fällen in 24 Stunden, manchmal später bis zum 7. Tage. Wurden schwach concentrirte Lösungen verwandt, so blieb das Thier am Leben, ohne dass an ihm pathologische Symptome nachweisbar waren. Tödtete man das Thier, so zeigten bei der Section sich in den Lungen graue, scharf abgegrenzte Herde von Hanfkorngrösse. Die Knötchen waren Leukocytenanhäufungen, im Centrum befanden sich die Pilze. Nach 4 bis 6 Tagen begannen die Pilze sich

[1] Quincke, Ueber Favuspilze. *Archiv für experimentelle Pathologie.* 1887. Bd. XXII. S. 62.

[2] Elsenberg, *Vierteljahrsschrift für Dermatologie u. Syphilis.* 1889. Bd. XXI.

[3] Gaffky, *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1881. — Robert Koch, Entgegnung auf den von Dr. Grawitz u. s. w. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1881. Nr. 52.

[4] Lichtheim, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1882. Nr. 9 u. 10. — *Zeitschr. für klin. Medicin.* Bd. VII.

[5] Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze. *Monographie.* Bonn 1887. — Ueber wiederholte Infection mit pathogenen Schimmelpilzen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1888. S. 988.

[6] Bukowský, *Archiv für Dermatologie und Syphilis.* 1900. Bd. LI. S. 365.

schlechter zu färben, dann fingen sie an zu zerfallen und an Stelle der Rasen fand man Haufen kleiner Kügelchen und stäbchenförmiger Gebilde. Auch Riesenzellen wurden von ihm nachgewiesen.

Zwei Kaninchen wurden nach 14 Tagen getödtet. In den Lungen waren zerstreute Herde sichtbar, weder aber in deren Innerem noch anderswo war auch nur die Spur eines Pilzes auffindbar. Bloss im Innern der Leukocyten färbte sich ein ganz kleines Korn dunkelblau.

Aus diesen histologischen Bildern kann man nach Bukowský sich folgenden Verlauf der Krankheit zusammenstellen. Die injicirte Pilzmasse verfängt sich in den Lungencapillaren. Viele Fäden gehen in einigen Tagen zu Grunde. Einzelne wachsen. Dagegen reagirt der Organismus, indem eine Leukocytenanhäufung ringsherum erfolgt. Insoweit es der Leukocytenmantel erlaubt, findet ein Wachsthum der Fäden statt. Der Leukocytenmantel bekommt eine neue Hülle und geht stern- und rasenförmige Veränderungen ein. Währenddessen wird der Leukocytenmantel immer dichter und schliesst immer enger die Fäden ein. Dadurch kommt es zu einem regressiven Stadium, bei dem entweder der Rasen ein Ganzes bleibt, sich schwächer zu färben beginnt und als solcher schwindet, oder aber in einzelne Stäbchen zerfällt, die sich gut färben und von den Leukocyten weggeschafft werden. Unterdessen findet ein Zerfall der Knoten und wahrscheinlich deren Resorption statt. Bei diesen Vorgängen können auch Riesenzellen entstehen. Bukowský kommt zu dem Schlusse, dass der Favuspilz eines Wachsthums im Kaninchenorganismus fähig sei und zwar in Form von Gebilden, welche an Actinomycesrasen erinnern. Dass das Wachsthum nicht fortschreitet, liegt nicht in der Natur des Pilzes, sondern in der Reaction des Organismus. Injicirt man stark concentrirte Lösungen, dann gehen die Thiere aus mechanischen Ursachen zu Grunde.

Sabrazès[1] machte ähnliche Befunde bei intraperitonealer Injection von Favussporen. Es entsteht das Bild einer Pseudotuberculose des Peritoneums. Die gleichen Veränderungen erhielt Sabrazès bei Injectionen von Trichophytonsporen.

Diese Befunde kann ich im Wesentlichen bestätigen. Meine Untersuchungen wurden mit einer grösseren Reihe von verschiedenen Schimmelpilzarten unternommen. Ich verwandte hierzu folgende Culturen:

1. Mäusefavus.
2. Menschenfavus.
3. Katzentrichophyton.
4. Trichophyton mikrosporon.
5. Trichophyton A.
6. Trichophyton B.

[1] Sabrazès, *Sur le favus etc.* Paris 1893.



Diese Culturen wurden in den verschiedensten Mengen weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen intraperitoneal injicirt. Hierzu wurde die gesammte Culturmenge von einer bezw. mehreren mindestens 14 Tage alten Bierwürze-Agarculturen entsprechend der Zahl der zu impfenden Thiere in Form einer im Mörser fein zerriebenen und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Emulsion verwandt. Bei allen Thieren konnte ich Pseudotuberculose d. h. Knötchenbildung des Peritoneums und der Lymphdrüsen nachweisen. Hierbei gelang es oft noch nach sehr langer Zeit die Fäden aufzufinden. Freilich bedarf es bei dem Suchen einer gewissen Aufmerksamkeit. Um über das Schicksal der intraperitoneal injicirten Culturaufschwemmungen Klarheit zu gewinnen, verfuhr ich zunächst so, dass ich weissen Mäusen in bestimmten Intervallen mit Glascapillaren Peritonealexsudat entnahm. Hierbei konnte ich mittels dieser Methode keine Phagocytose nachweisen. Wohl fand sich eine Hyperleukocytose, aber in den Leukocyten selbst konnte ich keine Schimmelpilze feststellen. Auffallend ist aber das schon kurze Zeit nach der Injection eintretende Fehlen von Fäden im freien Exsudat. Der Grund hierfür ist jedoch, wie sich bei der Tödtung der Thiere und der Section sehr bald zeigte, nicht in einer schnellen Auflösung der Fäden durch das Exsudat zu suchen. Es tritt vielmehr eine Verklumpung der injicirten Massen ein und ringsherum sammeln sich Leukocyten an. Da es unmöglich ist, mit Capillaren derartige Klumpen, wenn sie eine bestimmte Grösse überschreiten, zu aspiriren, so erklärt sich leicht das Fehlen von freien Fäden und Phagocyten im Capillarexsudat. Was die Constanz der Pseudotuberkeln und das Vorkommen von Favusfäden in ihnen betrifft, so stehen meine Erfahrungen im Widerspruch mit denen von Bukowský, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass Bukowský seine Angaben auf die Lungenknötchen beschränkt, während meine Untersuchungen im Wesentlichen die Bauchfellpseudotuberculose in Betracht ziehen. Während Bukowský schon nach 14 Tagen keine Fäden mehr fand, gelang mir dieses selbst noch nach 3 Monaten, wie sich aus nachstehendem Protokollauszug ergiebt.

Kaninchen F. I. b) Mäusefavus.

11 intraperitoneale und 2 intravenöse Injectionen in der Zeit vom 17. II. 1904 bis 16. VI. 1904. Insgesammt wurden 40 Agarculturen injicirt.

Am 5. IX. wird das Thier, das die ganze Zeit über munter gewesen war, getödtet. Die Section ergiebt ausgesprochene Pseudotuberculose. Knötchen, die kaum sichtbar sind, finden sich neben bohnengrossen, ja haselnussgrossen Knoten. Das Peritoneum und die Oberfläche von Leber und Niere sind mit solchen Knoten besetzt. Auf dem Durchschnitt finden sich vielfach verkäste Massen. Weder im ungefärbten Präparate noch in ge-



färbten Präparaten lassen sich zunächst Favusfäden nachweisen. Diese findet man erst, wenn man Strichpräparate mit Natron- oder Kalilauge behandelt. Man ist dann über die grosse Menge der Fäden überrascht, an denen sich kaum morphologische Veränderungen erkennen lassen. Zweifelhaft freilich muss es bleiben, ob diese Fäden noch lebensfähig sind. Bierwürze-Agarausstriche führten zu keinem positiven Resultate.

Ganz ähnliche Befunde habe ich oft bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen erheben können, und zwar in gleicher Weise bei Favus und Trichophytie. Freilich fanden sich auch einige Thiere, bei denen trotz eifrigsten Suchens in den Knötchen keine Spur von den Schimmelpilzen sich mehr entdecken liess.

Anders scheint sich der Kaltblüterorganismus zu verhalten. Frösche, die ich zu diesen Experimenten verwandte, ertrugen im Allgemeinen die Injection selbst grösserer Mengen in den Lymphsack gut. Hier zeigte sich ein gewisser Unterschied zwischen Favus und Trichophyton mikrosporon, indem bei letzterem eine deutliche Phagocytose bemerkt wurde. Schon kurze Zeit nach der Injection trat Hyperleukocytose auf und bald konnte man auch die Anlagerung der Phagocyten an die Fäden constatiren, um dann sehr schön die allmähliche Aufnahme in den Zellleib weiter zu beobachten. Bei Favus gelang es nicht, Phagocytose zu sehen. Hier lagern sich wohl die Leukocyten in grossen Haufen an die Mycelien an, nehmen sie aber nicht in ihr Inneres auf. Uebrigens werden auch bei Trichophytoninjection keineswegs alle Pilze durch Phagocyten aufgenommen; so fanden sich z. B. bei einem Frosche, der am 1. VII. 1904 1·0 ccm einer dünnen Trichophytonemulsion erhalten hatte, noch am 28. VII. zahlreiche stark gequollene Trichophytonfäden frei im Exsudat des Lymphsacks vor. Die Fäden waren noch lebensfähig und wuchsen auf Bierwürzeagar sehr gut. Aehnliches gelang mir übrigens auch bei anderen Fröschen, die mit Favus geimpft waren. Auch hier gingen Culturen an. Ja, es schien in einem Falle selbst, als ob durch den Aufenthalt im Froschkörper eine gewisse Virulenzsteigerung möglich sei. Einem Frosche wurden am 9. VI. 1904 0·8 ccm einer concentrirten Emulsion von Trichophytonmikrosporon in den Lymphsack injicirt. Am 14. VI. zeigen sich im Exsudat bei der Capillarprobe fast gar keine Leukocyten und gar keine Fäden. Das Thier wird getödtet, es zeigt sich die bekannte Verklumpung der Fäden. Es werden hierauf einer Maus 0·2 ccm des Exsudats, in dem einige dieser kleinen Klumpen schwimmen, subcutan injicirt. Schon nach wenigen Tagen beginnt die örtliche Reaction bei der Maus aufzutreten und am 20. VI. zeigen sich zwei deutliche, schöne Skutula; ein Erfolg, den wir bei der injicirten sehr geringen Culturmenge sonst nicht zu verzeichnen hatten.



Das Ergebniss aller dieser Versuche ist also dieses, dass die freien Exsudate keine Substanzen enthalten, welche im Stande sind, injicirte Schimmelpilzemulsionen aufzulösen. Zu seinem Schutze verwendet der Organismus vielmehr die Leukocyten.[1] Es ist, wie Ribbert[2] nachgewiesen hat, möglich, dass Schimmelpilze (Aspergillen) auch dann absterben, wenn sie von dem Protoplasma der Leukocyten nicht eigentlich aufgenommen, sondern von Leukocytenhaufen nur ringsherum eingeschlossen werden. Unter diesen Umständen kann die intracelluläre Verdauung entbehrt werden. Der allseitig geschlossene Zellmantel schneidet den Parasiten die Zufuhr des Ernährungsmaterials, des Sauerstoffs u. s. w. ab, kurz raubt ihnen die Existenzbedingungen. Die so getödteten Organismen können dann event. von den Leukocyten noch gefressen und verdaut oder auf andere Weise entfernt werden. Die Widerstandskraft der einzelnen Schimmelpilzarten und die Angriffskraft der verschiedenen Leukocytenarten ist eine verschiedene. Die Leukocyten des Frosches scheinen agressiver als die der Warmblüter zu sein. Favus erscheint resistenter als Trichophyton.

Eine weitere Bestätigung dafür, dass die freien Körperexsudate keine für Schimmelpilze lytischen Substanzen besitzen, findet sich im folgenden Versuch. Ein Kaninchen erhält eine Reihe von Injectionen von normalem Meerschweinchenserum. Nach einer gewissen Zeit entstehen so im Kaninchenserum Anticomplemente gegen die Meerschweinchencomplemente. Beruht nun die natürliche Immunität der Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Injection von Favusemulsionen auf der Wirkung des Complementes oder auf dem Zusammenwirken von Amboceptor und Complement, so müsste durch das Neutralisiren des Complementes die natürliche Immunität schwinden. Solche Versuche sind von Wassermann[3] für Typhus und Staphylococcus aureus mit vollem Erfolge gemacht worden. In unserem Falle jedoch sieht man von der Injection des Anticomplementes keinerlei Einwirkung.

Wir haben weiter gesehen, dass im Organismus eine Verklumpung der Pilzfäden stattfindet, und dass allmählich durch Zufluss von Leukocyten, die sich anlagern, Knötchen entstehen, die ein ähnliches Bild wie die durch Injection von Tuberculosepilzen erzeugten Tuberkel bieten.

---

[1] Vgl. hierzu die Angaben von E. Metschnikoff, Die Lehre von den Phagocyten u. s. w. Kolle-Wassermann's *Handbuch*. 1904. Bd. III. S. 366. — Renon, *Etudes sur l'aspergillose*. 1897.

[2] Ribbert, Weitere Untersuchungen über das Schicksal pathogener Pilze im Organismus. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1885. S. 535.

[3] Wassermann, Ueber die Ursachen der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infectionen. *Ebenda*. 1901. S. 4.



Man weiss heutzutage sicher, dass der Erreger der Tuberculose kein Bacillus ist, sondern ein höher organisirter mycelbildender Pilz. (Coppen Jones[1], Olav Johan-Olsen.[2]) Zwischen diesem Pilze und den Dermatomycoseerregern bestehen Beziehungen, die weiter zu verfolgen sehr interressant sein wird, wenngleich man ihre Bedeutung keineswegs überschätzen darf. Als erste Analogie haben wir die Erregung von Knötchen kennen gelernt, d. h. sowohl die Tuberculosepilze als wie Favus und Trichophyton enthalten Substanzen, welche auf den Organismus einen bestimmten formativen Reiz ausüben. Es ist bekannt, dass auch andere Substanzen ähnlich auf den Körper wirken. Welchem Umstande dieser Reiz zuzuschreiben ist, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit entschieden werden. Es könnte sowohl die chemische Natur als der morphologische Aufbau und endlich auch das biologische Verhalten des Pilzes in Frage kommen. Wassermann[3] schreibt die locale Reaction des Körpers nicht auf Rechnung der mechanischen, sondern der biologischen Wirkung des eingedrungenen Infectionserregers. Dies will jedoch keineswegs besagen, dass nur lebendige Infectionskeime im Stande seien die specifische Reaction des Körpers auszulösen. Gerade die Tuberculosepilze sind ein vortreffliches Beispiel dafür, dass das Leben der Bakterien nicht nothwendig ist, um auf den Körper jenen formativen Reiz auszuüben, der zur Bildung der Tuberkel führt. Die Experimente von Prudden und Hodenpyl[4], Strauss und Gamaleia[5], Vissmann[6], Grancher und Ledoux-Lebard[7] zeigen uns, dass die Injection todter Tuberkelbacillen in den Kreislauf oder in das Peritoneum Knötchen im Gewebe entstehen lässt, welche den histologischen Bau der Tuberkel haben.

Es ist nun eine weitere, sehr interessante Analogie mit den Tuberculosepilzen, dass auch die Pilze der Favus-Trichophytongruppe ein ganz gleiches Verhalten zeigen. Die sicher abgetödteten Pilze erregen bei intraperitonealer Injection in gleicher Weise Pseudotuberculose wie die lebenden Pilze. Bei subcutaner Injection abgetödteter Schimmelpilz-

---

[1] Coppen Jones, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XX.

[2] Olav Johan-Olsen, *Ebenda.* Abth. II. Bd. III.

[3] Wassermann, Das Wesen der Infection. *Handbuch* von Kolle-Wassermann. 1903. Bd. I.

[4] Prudden und Hodenpyl, Studies on the action of dead Bacteria in the living body. *New York. Med. Journal.* 20. Juni 1891.

[5] Strauss und Gamaleia, Contributions à l'étude du poison tuberculeux. *Arch. méd. expér.* 1891.

[6] Vissmann, Wirkung der Tuberkelbacillen auf den Organismus. Virchow's *Archiv.* Bd. CXXIX. S. 163.

[7] Grancher, Ledoux-Lebard, Tuberculose aviaire et humaine. *Arch. méd. expér.* 1892. S. 1.

emulsionen in weisse Mäuse zeigen sich genau die gleichen Erscheinungen, wie bei Injection lebender Pilzemulsionen. Es entsteht am 2. bis 3. Tag zunächst eine Infiltration, am 5. bis 7. Tag sieht man eine Borke, die sich von Tag zu Tag vergrössert, gleichzeitig beginnt um die Borke herum Haarausfall aufzutreten. Nach etwa 2 bis 4 Wochen kommt der Process in der Regel zum Stillstand. Die Borke verkleinert sich und fällt schliesslich ab. Es bleibt eine glatte, glänzend weisse, haarlose Narbe, die viele Wochen bestehen bleibt, bis sie allmählich durch Haare von der gesunden Umgebung überdeckt wird. Dass die von uns verwandten Culturemulsionen wirklich abgetödtet waren, kann keinem Zweifel unterliegen. Elsenberg[1], der den Einfluss der Temperatur auf den Favuspilz studirt hat, giebt an, dass das Verweilen bei Temperaturen über 55° die Keimfähigkeit vollständig vernichtet. Ich kann dies durchaus bestätigen. Um so bemerkenswerther ist es, dass Culturen, welche 5 Tage hinter einander je 5 Stunden im Autoclaven gewesen waren, nicht die Fähigkeit verloren hatten, Pseudotuberculose und die oben beschriebenen Veränderungen, die vollkommen identisch mit denen sind, welche durch subcutane Injection lebender Favus- und Trichophytonpilze erzeugt werden, hervorzurufen.

Im Lichte dieser Thatsache wird uns die grosse Hartnäckigkeit des Favus verständlich werden. Alle Dermatologen sind sich über den Misserfolg der antiseptischen Behandlung des Favus einig. Die von den meisten Autoren angegebenen Gründe, dass die Pilze sehr tief in die Haartaschen hineinwachsen[1], oder dass das Haarfett den Desinficientien (z. B. Formalinlösung) den Zutritt zu den Pilzen erschwere (Bogrow und Scharkewitsch-Scharschinsky[2]) scheinen mir zur Erklärung nicht zu genügen. Gewiss spielen diese Momente eine Rolle. Der wichtigste Grund aber ist tiefer zu suchen. Selbst wenn die Schimmelpilze durch Desinficientien abgetödtet sind, hört ihr specifischer Reiz auf die Körpergewebe noch nicht auf. Die Krankheit kann nicht heilen, wenn nicht die todten Pilzleiber selbst mechanisch entfernt werden. Der Werth der desinficirenden Behandlung liegt also nur darin, dass günstigsten Falls ein Weiterschreiten der Krankheit gehemmt werden kann. Die Heilung selbst dagegen erfolgt nur, wenn die die Reaction auslösenden Pilzleiber durch die Thätigkeit der Leukocyten vernichtet oder eliminirt werden, wie es in der Praxis in der Form der Epilation geschieht.

---

[1] Elsenberg, Ueber den Favuspilz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis.* 1889. Bd. XXI.

[2] Bogrow und Scharkewitsch-Scharschinsky, *Dermatolog. Zeitschrift* von Lassaro. 1904. Nr. 5.



Die die Reaction auslösenden Ursachen sind in zwei Momenten zu suchen, erstens in dem mechanischen des Druckes, zweitens in einem toxischen. Durch die subcutane Injection wird ein Druck auf die betreffenden Gewebsschichten ausgeübt, der sie in ihrer Ernährung schädigt und schon allein ausreichen kann, um zu einer Nekrose der oberliegenden Theile zu führen. Allein der typische Verlauf der Reaction, insbesondere der Haarausfall sprechen dafür, dass neben dem sehr wichtigen mechanischen Momente noch eine andere Noxe mitspielt, nämlich eine toxische. Dieses Toxin kann nur als ein den Bakterienleibern selbst innewohnendes, als ein Endotoxin angesehen werden. Das Endotoxin ist hitzebeständig und findet sich in gleicher Weise in den lebenden, wie in den abgetödteten Pilzen. Es ist bisher nicht gelungen, das Endotoxin von den Pilzleibern zu trennen. Insbesondere findet sich in den Stoffwechselproducten der Schimmelpilze kein Toxin (Exotoxin), vergleichbar dem Tetanus- oder Diphtherietoxin.

Mäuse, denen die Filtrate von Favus- und Trichophytonculturen, welche mehrere Monate auf Bierwürze- oder Maltosebouillon gewachsen waren, subcutan und intraperitoneal injicirt werden, zeigen selbst bei relativ grossen Dosen keine nennenswerthen Störungen. Es stimmt dies mit den Angaben von Plato überein, der bei ähnlichen Versuchen gleichfalls negative Ergebnisse hatte. Wir müssen daraus schliessen, dass die pathogenen Schimmelpilze, wenigstens unter den gewöhnlichen Culturbedingungen, nicht in der Lage sind, ein extracellulares Toxin zu bilden. Dieses Ergebniss kann in keiner Weise überraschen, indem auch im klinischen Bilde die durch diese Pilzgruppe hervorgerufenen Krankheiten im wesentlichen locale Hautkrankheiten sind, während die toxinbildenden Infectionserreger das Bild der schweren allgemeinen Intoxication hervorrufen.

Wegen der bereits mehrfach erwähnten biologischen Aehnlichkeit mit den Tuberculosepilzen haben wir versucht, nach dem Muster des Tuberculins ein Trichophytin und Favin herzustellen und an Thieren zu prüfen. Ich verfuhr hierbei nach der von Plato[1] angegebenen Methode, der ähnliche Versuche angestellt hat, die nach seinem Tode von Neisser veröffentlicht worden. Plato gelang es von einer bestimmten Trichophytonart, die von einem Falle von tiefer Trichophytie stammte, ein Trichophytin zu erhalten. Die Injection dieses Trichophytins bewirkte bei gesunden Thieren keinerlei Reaction. Dagegen zeigten Kaninchen, welchen 4 Tage nach der Injection einer Trichophytoncultur 1·0 ccm

[1] A. Neisser, Plato's Versuche über die Herstellung von Trychophytin. *Archiv für Dermatologie.* 1902. Bd. LX.

Trichophytin injicirt wurde, Temperatursteigerung von 1° C. Negativ fielen die Versuche Plato's aus, ein analoges Favin oder Trichophytin für die Trichophytia superficialis zu finden. Bei der Nachprüfung dieser Versuche konnte ich keine positiven Resultate erzielen. Das Menschen- und Mäusefavin des Trichophytin microsporon, Trichophytin A und B und Katzentrichophytin, das ich zur Verfügung hatte, brachten selbst bei Injection grösserer Dosen bei entsprechend inficirten Thieren keine specifische Reaction hervor. Es spricht dies in keiner Weise gegen die Richtigkeit der Plato'schen Beobachtungen. Bezüglich des Favins sind unsere Resultate übereinstimmend negativ. Bezüglich des Trichophytins ist es sicher, dass Plato mit einer anderen Trichophytonart gearbeitet hat, als ich. Es ist nun sehr wohl möglich, und Plato selbst steht auf Grund seiner Beobachtungen auf diesem Standpunkte, dass die verschiedenen Trichophytonstämme in der Trichophytinbildung weitgehende Differenzen zeigen. Ausserdem ist daran zu erinnern, dass Plato mit Culturen arbeitete, welche direct von Menschen stammten, während die mir zur Verfügung stehenden Culturen Generationen hindurch künstlich fortgepflanzt worden waren. Auch in anderer Hinsicht untersuchte ich die Filtrate, nämlich ob ihnen immunisirende oder heilende Wirkungen zukommen. Ich kann auf die Angabe der Einzelheiten der Versuchsanordnung verzichten, da trotz mannigfacher Combinationen niemals weder durch vorhergehende, noch durch gleichzeitige Injectionen von Filtrat und Cultur das Auftreten der specifischen Reaction verhindert wurde. Dagegen schien die Injection des Filtrates einige Mal, wenn auch keineswegs regelmässig, einen gewissen Einfluss auf die Heilung zu besitzen, in dem Sinne, dass die Borken sich schneller verkleinerten und die Narbenbildung beschleunigt wurde. Ich gebe hier als Beispiel einen Protokollauszug wieder.

13. IV. Eine Maus erhält eine subcutane Injection von 0·8 ccm Mäusefavusemulsion.

27. IV. Es hat sich in den 14 Tagen an der Injectionsstelle zunächst eine starke Infiltration gezeigt, dann entstand eine Borke und ringsherum starker Haarausfall.

3. V. Grosse Borke und haarfreie Stelle.

Intraperitoneale Injection von 0·5 ccm Filtrat ($2^1/_2$ Monat alte Cultur auf Bierwürzebouillon).

7. V. Borke klein, grosse kahle Stelle (Narbe).

Bei dem unregelmässigen Verlauf der arteficiellen Favusinfection wird man aus derartigen Beobachtungen keine weitreichenden Schlüsse ziehen dürfen. Immerhin verdienen sie erwähnt zu werden, zumal Plato bei der Behandlung menschlicher Trichophytie mit Trichophytin ähnliche Erfahrungen gemacht hat. Auch hier drängt sich der Vergleich mit der



Tuberculinwirkung auf, welches ja in gleicher Weise keine schützenden Eigenschaften besitzt, wohl aber im Stande ist, in günstigen Fällen Heiltendenzen des Körpers anzuregen bezw. zu unterstützen.

Im weiteren Verlaufe meiner Studien prüfte ich dann die übrigen Fragen der Immunität. Zunächst handelte es sich mir darum, festzustellen, ob eine active Immunisirung möglich sei. In der Litteratur finden sich hierüber keine Angaben. Nur über Aspergillus flavescens liegt eine von Ribbert[1] angestellte Untersuchung vor. Ribbert giebt an, dass Kaninchen, denen Aspergillussporenemulsion intravenös verabreicht wurden, bei Injection von Aspergillussporen in die vordere Augenkammer eine wesentlich mildere Reaction zeigten. Bei den wesentlichen Differenzen, die zwischen Aspergillus und den Pilzen der Favustrichophytongruppe bestehen, wird man diese Erfahrung nicht ohne Weiteres auf den vorliegenden Fall übertragen dürfen.

Als Versuchsthiere wurden weisse Mäuse verwandt, die mit Culturen von Mäusefavus, Menschenfavus und Trichophyton mikrosporon geimpft wurden. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Intraperitoneale Injection von von lebenden Culturemulsionen.

Zur Injection wurden zwei- bis dreiwöchige Culturen verwandt. Zwei bis drei derartige Culturen, entsprechend der Zahl der Versuchsmäuse, wurden im Porzellanmörser unter Zusatz von 3 bis 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Hiervon wurden wechselnde Mengen von 0·5 bis 1·5 ccm injicirt. Im Allgemeinen wurden Injectionen von 0·5 bis 1·0 ccm gut, solche von mehr als 1·0 ccm schlecht vertragen. Nach 14 Tagen erhielten die Mäuse subcutane Injectionen von 0·5 ccm entsprechend hergestellter Culturemulsion. Es erfolgte stets prompte Favusreaction mit einer Incubationszeit von 5 bis 7 Tagen.

2. Intraperitoneale Injection abgetödteter Culturemulsionen.

Experiment VIII.

3 Monate alte Cultur von Mäusefavus auf Bierwürzebouillon wird filtrirt. Der Filterrückstand wird mit physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen, dann 1 Stunde im Kochtopf sterilisirt, dann mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben.

1. Maus. 7. V. Injection von 0·6 ccm Culturemulsion intraperitoneal.
13. V. Nichts Abnormes zu sehen.

2. Maus. 7. V. Injection von 0·5 ccm Culturemulsion intraperitoneal.
11. V. Injection von 0·5 ccm einer lebenden Mäusefavusemulsion (3 Agarculturen auf 5·0 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben) subcutan.
13. V. Nichts Abnormes zu sehen.

[1] Ribbert, Ueber wiederholte Infection mit pathogenen Schimmelpilzen u. s. w. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1888. Nr. 48.



14. V. Minimale Borke.

Die Borke vergrössert sich nicht weiter, fällt nach einer Woche ab und hinterlässt eine kleine glatte, reizlose Narbe.

3. Maus. (Controle 1).

7. V. Subcutane Injection von 0·3 ccm abgetödtetem Mäusefavus.

13. V. 0·5 ccm lange und etwas weniger breite Borke.

Die Borke vergrössert sich und hinterlässt schliesslich eine grosse Narbe.

4. Maus. (Controle 2).

11. V. Subcutane Injection von 0·5 ccm einer lebenden Mäusefavus-emulsion.

13. V. Nichts Abnormes zu sehen.

16. V. Kleine Borke fühlbar.

18. V. Die Borke hat sich vergrössert und ist noch mit Haaren besetzt.

6. VI. Grosse, kahle, glatte Narbe.

Experiment XVI.

$2^1/_2$ Monate alte Cultur von Mäusefavus auf Maltosebouillon wird filtrirt. Der Filterrückstand wird mit physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen, dann 5 Tage hindurch je 5 Stunden im Autoclaven sterilisirt, dann mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben.

Maus. 7. VI. Intraperitoneale Injection von 1·0 ccm.

20. VI. Subcutane Injection von 0·5 ccm lebender Culturemulsion.

27. VI. Keine sehr deutliche Reaction. Sehr kleine Borke.

8. VII. Nihil.

Die Controlen ergeben, dass sowohl die subcutane Injection der abgetödteten als der lebenden Culturemulsion bei unvorbehandelten Mäusen stärkere Reaction hervorruft.

Experiment XVII.

$2^1/_2$ Monate alter Menschenfavus wird filtrirt. Der Filterrückstand ausgewaschen, und 5 Tage je 5 Stunden im Autoclaven sterilisirt, dann mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben.

Maus. 9. VI. 2·0 ccm intraperitoneal injicirt.

20. VI. 0·5 ccm lebender Menschenfavus subcutan injicirt.

27. VI. Nichts Abnormes zu sehen.

8. VII. Nihil.

Controlen ergeben positive Resultate.

Das Resultat dieser Experimente wird man dahin zusammenfassen können, dass eine gewisse Resistenzerhöhung der höchstempfänglichen Thiere, wie es die Mäuse sind, mittels abgetödteter, in flüssigen Nährböden gewachsener alter Pilzkörper möglich ist.

In einer anderen Reihe von Experimenten haben wir die Frage studirt, ob sich durch subcutane Injection Immunisirung erreichen lässt. Hierbei muss man Folgendes berücksichtigen. Die Favusinfection heilt mit einer Narbe aus. Injicirt man nach völliger Abheilung in das Narben-



gewebe eine nicht zu grosse Menge Favusemulsion, so kann die Reaction ausbleiben oder sehr gering sein. Es würde nun sehr falsch sein, wenn man hieraus auf eine etwa local entstandene Immunität schliessen würde. Der Grund ist vielmehr in den anatomischen Veränderungen der Haut zu suchen.

Injicirt man aber in eine gesunde Hautstelle, so findet man keinen Unterschied zwischen vorbehandelten und nichtvorbehandelten Mäusen.

Des Weiteren habe ich versucht, ein Serum gegen diese Pilze zu gewinnen. Ich benutzte als Versuchsthiere Kaninchen. Ich injicirte diesen die Culturemulsionen im Allgemeinen in der Reihenfolge, dass ich mit intraperitonealer Injection abgetödteter Culturen begann und dann zur intraperitonealen Injection lebender Culturen schritt, um gegen Schluss der Immunisirung von Zeit zu Zeit auch intravenöse Injection dünner Culturaufschwemmungen zu verabreichen. Die Thiere vertrugen im Allgemeinen die intraperitoneale Injection sehr gut, während den intravenösen Injectionen zwei Thiere zum Opfer fielen. Im Ganzen wurden 11 Kaninchen für diese Versuche benutzt. Die Immunisirung wurde bei einzelnen Thieren 8 Monate lang fortgesetzt.

Dieses Serum zeigte indessen in zahlreichen Versuchen an Mäusen weder schützende noch heilende Wirkung.

Nachdem sich dies gezeigt hatte, galt es, die weiteren Qualitäten des Serums zu prüfen, insbesondere ob das Serum irgend welche Wirkung in der Richtung erkennen lässt, dass es eine lebhaftere Phagocytose vermittelt, wie dieses für andere Sera von Denys und Leclef[1], Wright und Douglas[2], Neufeld und Rimpau[3] angegeben wurde. Wir konnten nichts Derartiges nachweisen.

Auch auf Agglutination und Präcipitation wurde das Serum untersucht. Der Agglutination stellten sich grosse technische Schwierigkeiten entgegen. Es gelang nicht, eine homogene Aufschwemmung der Pilzleiber herzustellen, obwohl ich u. A. auch die von Robert Koch[4] für die Tuberkelbacillen empfohlene Methode anwandte. Eine Prüfung des Agglutinationstitres war unter diesen Umständen unmöglich. Es ist indessen wahrscheinlich, dass Agglutinine auftreten, ja dass im normalen Serum unserer Versuchsthiere schon Agglutinine vorgebildet sind. Hierfür

[1] Denys und Leclef, *La cellule.* 1895.

[2] Wright und Douglas, *From the proceedings of the R. Society.* Vol. LXXII und LXXIII.

[3] Neufeld u. Rimpau, Ueber die Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokken-Immunserums. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 40.

[4] Koch, *Ebenda.* 1901.



spricht die Verklumpung, die bei intraperitonealer Injection regelmässig auftritt.

Der Nachweis von Präcipitinen wurde nach der von Aronson[1] und Wassermann[2] bei Diphtheriebacillen geübten Methode geführt. Bierwürzebouillonculturen von 2 bis 4 Monaten wurden filtrirt, der Filterrückstand 24 Stunden hindurch bei 60° abgetödtet und getrocknet, hierauf noch im Exsiccator scharf getrocknet. Dann wurde die Pilzmasse im Porzellanmörser verrieben und allmählich auf 1^{grm} trockener Cultur 20^{ccm} 0·1 procent. Aethylendiaminlösung zugesetzt. Hierauf kam das Gemenge auf mehrere Stunden in den Schüttelapparat. Nach 24 Stunden wird abcentrifugirt, man erhält dann eine gelbliche, ziemlich klare Flüssigkeit. Liess man nun auf diesen Extract das Serum einwirken, so ergab die Untersuchung das Vorhandensein von Präcipitinen. Doch wirkten die Sera nicht in sehr starker Verdünnung präcipitirend. Normales Serum präcipitirte gar nicht.

Die Präcipitirungsversuche ergeben einen biologisch sehr nahestehenden Bau aller untersuchten Arten, indem Trichophyton mikrosporon-Serum ausser Trichophylon mikrosporon-Extract auch Katzentrichophyton-, Menschenfavus- und Mäusefavusextract präcipitirt; Mäusefavusserum präcipitirte auch Trichophyton- und Menschenfavusextract.

Die Art, mit der immunisirt worden war, zeigte sich indessen empfindlicher als die anderen Arten. Jedoch sind die Unterschiede nicht gross und deutlich genug, um darauf etwa eine Classificirung der pathogenen Schimmelpilze zu basiren. Möglicher Weise gelingt es durch Behandlung anderer Thiere als Kaninchen höherwerthige Sera zu erzeugen, die in grösserer Verdünnung schon präcipitiren, dann dürfte vielleicht auch die Präcipitationsdifferenz zwischen den einzelnen Pilzvarietäten eine bedeutendere werden und weitergehende Schlüsse erlauben. Die bisherigen Ergebnisse berechtigen nur zu der Folgerung, dass der Organismus gegen die Einführung von Pilzleibern in der Form von Präcipitinen reagirt, und dass die Präcipitine sowohl als die präcipitable Substanz der einzelnen Favusvarietäten und Trichophytonarten einander ausserordentlich nahesteht.

Vergleichen wir mit diesen Resultaten, die bei Tuberculosepilzen bezüglich der Immunität gewonnenen Ergebnisse, so sehen wir auch hier weitreichende Analogien.

Eine active Immunisirung ist bei Tuberculose sowohl als bei den Favus- und Trichophytonpilzen im gewissen Grade möglich.

[1] **Aronson**, *Archiv für Kinderheilkunde.* Bd. XXX.

[2] **Wassermann**, Ueber eine neue Art von Diphtherieserum. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 44.



Eine passive Immunisirung gelingt bisher nicht. Die bisher hergestellten Tuberculosesera (Maragliano, Marmorek) sind nach den Angaben der Entdecker selbst nicht baktericid. Ihre antitoxischen Qualitäten werden heftig bestritten.

Dagegen sind im Tuberculoseserum von Arloing[1] Agglutinine entdeckt worden, während im Favus- und Trichophytonserum, wie wir gesehen haben, Präcipitine vorhanden sind. Nun sind aber Präcipitine und Agglutinine identische Substanzen und ist in unserem Falle nur aus mechanischen Gründen ein Agglutinin nicht nachweisbar.

Es ist mir an dieser Stelle eine angenehme Pflicht, Hrn. Prof. Wassermann für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse, das er ihr entgegengebracht, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[1] Arloing, Agglutination du Bacille de la tuberculose. *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences.* 16. V. 1898.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Wien.]

Studien über fäulnisserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung.

Von

Dr. **Fritz Passini.**

I.

An der Bakterienflora des normalen menschlichen Darmes betheiligen sich zahlreiche Arten von Mikroorganismen, da mit der Nahrung jederzeit Keime in den Intestinaltract eingebracht werden, von denen wohl viele daselbst günstige Vegetationsbedingungen vorfinden. Bestimmte Keime, die Bakterien der Coligruppe, deren erste Beschreibung wir Escherich verdanken, sind in jedem normalen menschlichen Darme vorhanden, man bezeichnet sie deshalb als „obligate“ Darmbewohner im Gegensatze zu jenen, welche nicht constant anzutreffen sind, den „wilden“ Keimen. Während man bisher diejenigen Bakterien, welche auf unseren künstlichen Nährboden aërobes und facultativ anaërobes Wachsthum zeigen, einem eingehenden Studium unterzogen und ihre Bedeutung für die physiologischen und pathologischen Vorgänge im Darmtracte annähernd festgestellt hat, fanden die streng anaërobisch wachsenden Darmbewohner bis in die letzte Zeit wenig Beachtung. Einzelne Autoren kamen sogar auf Grund missglückter Culturversuche zu dem Schlusse, dass Anaërobier im Darme des Menschen normaler Weise überhaupt nicht vorkämen, andere konnten mit Hilfe mangelhafter Methoden ab und zu „wilde“ exquisit anaërobisch wachsende Keime finden.

Die fortschreitenden Verbesserungen der den Ausschluss des athmosphärischen Sauerstoffes bezweckenden Culturverfahren brachten es erst mit sich, dass exacte Untersuchungen menschlicher Fäces auf ihren Gehalt



an anaëroben Bacterien vorgenommen werden konnten. Tissier hat als Erster in eingehender Weise normale Stühle von Säuglingen daraufhin geprüft und mehrere Arten anaërobisch wachsender Keime daraus gezüchtet und beschrieben, weiters konnte Rodella nachweisen, dass in den normalen Fäces von Brust- und Flaschenkindern constant Anaërobier, darunter peptonisirende Arten zu finden seien.[1]

Mehr als diesen Nachweis lieferten die Arbeiten der genannten Autoren aber nicht, denn mit der Beschreibung einzelner Culturen oder wie es Tissier gethan mit der Zuerkennung eines neuen Namens für jeden ihm fremden Bakterienstamm — ein Vorwurf, den Tissier sich von Seiten Achalmes zugezogen hat —, ist kein Schritt vorwärts gethan in der Kenntniss der darmbewohnenden Anaërobier. Ich habe daher auf der Basis der Arbeiten von Grassberger und Schattenfroh die Darmflora in der Weise untersucht, dass ich die von diesen Autoren beschriebenen „streng anaëroben Buttersäurebacillen" zu cultiviren versuchte und konnte dabei feststellen, dass dieselben im normalen Stuhle vorhanden sind. Der unbewegliche Buttersäurebacillus (Schattenfroh-Grassberger) wurde aus allen Stühlen von Säuglingen und Erwachsenen mit Hülfe des Botkin'schen Anreicherungsverfahrens gezüchtet, die Cultur des beweglichen Buttersäurebacillus (Amylobacter - Gruber, Granulobacter - Beyerink) gelang mit Hilfe des Beyerink'schen Verfahrens wiederholt, es konnte jedoch bezüglich der Häufigkeit seines Vorkommens aus der nicht genügend grossen Zahl von Untersuchungen kein Urtheil gefällt werden. Mit Hülfe eines geeigneten Nährbodens gelang es mir weiters den Bacillus putrificus Bienstock, den Grassberger und Schattenfroh als „fäulnisserregenden Buttersäurebacillus" in ihr System aufgenommen haben, regelmässig aus Fäces von Erwachsenen, wiederholt aus Stühlen von Brust- und Flaschenkindern zu isoliren.

Von vornherein war anzunehmen, dass sich unter diesen als Buttersäurebacillen bezeichneten anaëroben Darmbakterien solche Arten finden werden, welche bereits von Tissier und Rodella cultivirt worden sind, und es lag die Möglichkeit vor, dass hier schon früher bekannte Bakterien unter einem anderen Namen wieder beschrieben würden. Da aber unsere Kenntnisse über die verschiedenen Arten und Gruppen der streng anaërobisch wachsenden Keime noch sehr lückenhaft sind, ein und dasselbe Bacterium

---

[1] Flügge berichtete bereits im Jahre 1894 (*Diese Zeitschrift*, Bd. XVII. S. 298), dass der Bacillus butyricus Botkin stets in den Fäces auch von wenigen Tage alten, nur mit Frauenmilch genährten Säuglingen vorhanden sei. Der Botkin'sche Bacillus dürfte jedoch nach den Studien Grassberger's u. Schattenfroh's keine einheitliche Bakterienart sein. (Siehe Schattenfroh und Grassberger, „Ueber Buttersäuregährung", I. Abhdlg., S. 100 „Kritik der Botkin'schen Untersuchungen".)

häufig von den verschiedenen Autoren mit anderen Namen belegt wurde (der Gasphlegmonebacillus besitzt noch weitere 6 Namen), ein Bestimmen von Culturen nach den vorliegenden meist mangelhaften Beschreibungen nur zu Wahrscheinlichkeitsdiagnosen führen kann, schien mir der eingeschlagene Weg, auf diese in ihrem Formenkreise und Chemismus eingehend studirten Keime die Fäces zu untersuchen, der einzig rationelle. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung sei angeführt, dass die Prüfung der mir von Rodella freundlichst übersandten Bakterienstämme, die er aus normalen Säuglingsstühlen cultivirt hatte, ergab, dass von 10 Culturen 5 als typische Buttersäurebacillen anzusprechen seien, und zwar ein thierpathogener Stamm des Gasphlegmonebacillus, 3 Stämme dieses Bakteriums, welche selbst in grossen Dosen Meerschweinchen subcutan injicirt keine krankmachende Wirkung zeigten und ein Stamm von Bac. des malignen Oedems. Weitere derartige vergleichende Studien würden die Zahl der beschriebenen und noch zu beschreibenden anaëroben Darmbewohner sehr reduciren, was der Einheit der Forschung zweckdienlich wäre.

Die positiven Ergebnisse der Versuche, den Bacillus putrificus aus normalen Stühlen zu cultiviren, stehen im Gegensatze zu den Befunden Bienstock's, der den von ihm beschriebenen anaëroben Fäulnisserreger wohl jederzeit in Strassenkoth, Erde, Cadaverjauche fand, dem aber die Züchtung desselben aus Fäces niemals gelang. Das Fehlschlagen seiner Culturversuche erklärt er damit, dass sich im Darme stets solche Bakterien befinden, welche antagonistische Kräfte gegenüber dem Anaërobier besitzen und seine mit der Nahrung eingebrachten Sporen, bezw. die daraus auskeimenden vegetativen Formen zu vernichten im Stande seien. Bei Mischinfectionsversuchen sah Bienstock, dass diese Keime, die Bakterien der Coligruppe, bei Anwesenheit von grösseren Zuckermengen die Entwickelung des Bacillus putrificus behindern, bei Abwesenheit von Zucker das Wachsthum desselben wohl zulassen, seine fermentative Thätigkeit aber hemmen. Speciell diesen Mikroorganismen komme die Fähigkeit zu, sterilisirte sowie pasteurisirte Milch bei Mischinfectionen mit dem Anaërobier vor fauliger Zersetzung zu schützen, die constante Anwesenheit dieser Keime in Rohmilch bewahre diese vor Fäulniss. Der Antagonismus der Colibakterien gegenüber dem Bacillus putrificus, schliesst Bienstock aus seinen Experimenten, beruhe nicht allein darauf, dass erstere als Säurebildner einen für das Wachsthum des Fäulnisserregers weniger günstigen Nährboden schaffen, es kämen ihnen „speciell im Vergleiche mit anderen säureproducirenden Bakterien noch besondere fäulnisshemmende Fähigkeiten zu".

Mögen die Beobachtungen Bienstock's, die er bei seinen Mischinfectionen in Milch gemacht hat, auch vollkommen richtig sein, so hat



es doch den Anschein, dass er mit der Uebertragung der daraus gefolgerten Schlüsse auf das Leben der Bakterien im Darme zu weit gegangen ist. Für den Säugling könnten dieselben Geltung haben, beim Erwachsenen, der gemischte Kost isst, gestalten sich die Nährbedingungen für die Bakterien wohl viel complicirter; in seinem alkalisch reagirenden Dickdarminhalte finden peptonisirende Bakterienarten günstige Verhältnisse zum Wachsthum, auch das im Dünndarm vorwiegend zuckervergährende Bacterium coli mag sich hier an dem theilweisen Abbau der Eiweissstoffe bethätigen (Escherich), nur dem Bacillus putrificus soll die Möglichkeit benommen sein, sich zu entwickeln? Ein so weitgehender Antagonismus, wie ihn Bienstock den Bakterien der Coligruppe gegenüber dem fäulnisserregenden Anaërobier zuschreibt, ist alleinstehend in der ganzen Bakterienlehre, weshalb es von Interesse zu sein schien, durch Wiederholung der Bienstock'schen Mischinfectionsversuche bei Verwendung anderer Nährböden das Verhältniss zwischen Colibacillen und dem Bacillus putrificus nochmals zu prüfen.

Vor Bienstock haben sich bereits andere Forscher (Hirschler, Winternitz, Seelig, Rovighi, Schmitz, Blumenthal) mit der Frage beschäftigt, welche Stoffe im Stande seien, die Fäulniss der Eiweisskörper, im Speciellen die der Milch, zu behindern. Durch in vitro angestellte sowie durch klinische Experimente, die in Fütterungsversuchen bestanden, kamen sie fast durchgehends zu der Ueberzeugung, dass dem Milchzucker die fäulnisshemmende Kraft zukommt; durch seine leichte Vergährbarkeit bildet er ein gutes Angriffsobject für die vorwiegend zuckervergährenden Bakterienarten, die rasch eintretende Vermehrung derselben, sowie die durch sie hervorgerufene saure Reaction der Nährböden, lässt die Fäulnisserreger nicht aufkommen.

In neuerer Zeit haben Tissier und Martelly in ihrer Arbeit „Putrefaction de la viande de boucherie“ den Antagonismus zwischen den Bakterien der Coligruppe und dem Bacillus putrificus, den Bienstock für die Hemmung der Fäulnissprocesse im Darme verantwortlich hält, zum Gegenstand der Untersuchung gemacht. Sie legen in einwandsfreier Weise dar, dass das Bacterium coli ausschliesslich durch sein Säurebildungsvermögen die Entwickelung des Bacillus putrificus aufhalte und dass noch andere ausserhalb der Coligruppe stehende Bakterien durch ihre Fähigkeit aus zuckerhaltigen Nährböden reichlich Säure zu entwickeln in der gleichen Weise fäulnisshemmend wirken können. Auf verschiedenen Nährböden angestellte Mischinfectionen mit den in Frage stehenden Keimen ergaben, dass ein bestimmter Percentgehalt des Nährsubstrates an Zucker vorhanden sein müsse, damit die zur Hemmung der Entwickelung des Fäulnisserregers nöthige Menge an Säure gebildet werden könne und



dass auf zuckerfreien Nährböden Bacterium coli und Bacillus putrificus Bienstock, ohne einander in Wachsthum und Wirkung zu beeinflussen, gedeihen.

Da die Anordnung meiner einschlägigen Versuche sich mit der von Tissier und Martelly gewählten fast deckt, kann von der Anführung der einzelnen Experimente abgesehen und das Resultat derselben zusammenfassend mitgetheilt werden.

Die zur Infection verwendeten Stämme von Bakterium coli und Bakterium lactis aërogenes verhinderten in sterilisirter Milch fast durchgehends das Wachsthum der verschiedenen gleichzeitig geimpften Stämme des Bacillus putrificus; nur in einer kleinen Anzahl dieser Versuche auf Milch trat Vegetation des Anaërobiers und Peptonisirung des Caseïns sowie Zerfall der eingetragenen Fibrinflocke ein. An sich ist sterilisirte Milch ein guter Nährboden für den Bienstock'schen Bacillus, obwohl sich die verschiedenen Rassen desselben diesbezüglich nicht gleich verhalten.

Wurden andere fast zuckerfreie und zur neutralen Reaction gebrachte Nährmedien nach Zusatz abgestufter Mengen von Traubenzucker verwendet, so war eine Hemmung der Entwickelung des Bacillus putrificus erst bei einer bestimmten Höhe des Zuckergehaltes zu beobachten. Auf im gespannten Dampf bei 3 Atmosphären sterilisirtem Eiereiweiss wuchs z. B. der Bacillus putrificus neben dem Bacterium coli noch nach Zusatz von 10 Procent Traubenzucker (der an sich alkalisch reagirende Nährboden wurde, fein zerrieben durch Zusatz von Essigsäurelösung neutralisirt und 10 Procent seines Volumens Traubenzucker zugesetzt); erst bei höherem als den angegebenen Zuckerzugaben trat ausschliesslich Entwickelung des Bacterium coli oder Bacterium lactis aërogenes ein. Aehnliche Werthe ergaben Versuche mit dem gebräuchlichen neutral reagirenden Gelatinenährboden, welcher bei geringem Zuckerzusatze rasch verflüssigt, bei hohen Dosen wegen der auch im Mikroskope nachweisbaren ausschliesslichen Vegetation des Bacterium coli starr blieb oder nach Cultivirung im Brutschranke bei 37° C. noch erstarrbar war.

Die Entwickelung des Bacillus putrificus ist demnach bei Mischinfection mit den Bakterien der Coligruppe nicht allein abhängig von der vorhandenen Menge der leicht vergährbaren Kohlehydrate, sondern gleichzeitig von dem ihm gebotenen Eiweissmateriale, wofür die Versuche mit dem Eiereiweissnährboden, welcher in hervorragender Weise das Anwachsen des Anaërobiers fördert, sprechen. Säurebildende Bakterien wie der Bacillus prodigiosus und der Bacillus proteus Hauser (siehe Bienstock) mögen demnach die Fäulniss der Milch deshalb nicht aufhalten, weil sie auch Eiweissstoffe (Bacillus prodigiosus nach Hüppe auch Caseïn) angreifen, wodurch sie dem Bienstock'schen Bacterium günstiges, leichter



assimilirbares Nährmaterial liefern. Bakterien hingegen, denen sehr schwache eiweissspaltende Fähigkeiten neben dem Vermögen Kohlehydrate intensiv zu vergähren eigen sind, werden im Stande sein, direct durch Säurewirkung die Milchfäulniss zu behindern. Hierher gehören nach den Untersuchungen von Bienstock das Bacterium coli und Bacterium lactis aërogenes, nach Tissier der Bacillus bifidus und le streptocoque intestinal, während nach meinen Untersuchungen noch der unbewegliche Buttersäurebacillus (die asporogene Vegetationsform des Gasphlegmonebacillus) anzureihen wäre. Beschickt man sterilisirte Milch gleichzeitig mit einer Cultur des unbeweglichen Buttersäurebacillus auf Zuckeragar oder Zuckerbouillon und dem Bacillus putrificus, so tritt rasch die typische Buttersäuregährung ein, das Caseïngerinnsel bleibt aber dauernd unverändert und das mikroskopische Präparat weist keine Vermehrung der Sporenformen des Fäulnisserregers auf. Bei Ausdehnung dieser Versuche könnten wohl noch andere Bakterien gefunden werden, denen eine ähnliche antagonistische Wirkung zukäme. Für die Bedeutung der einzelnen unter denselben kommt gewiss auch die wechselnde Schnelligkeit der fermentativen Spaltung der Kohlehydrate und damit auch die in verschiedenem Maasse rasch sich anhäufende schädliche Säuremenge in Betracht.

Die Fäulnissbehinderung war in den untersuchten Fällen coincidirend mit der Vegetationshemmung des anaëroben Bacteriums, sie hängt nicht von einer Alteration seines Stoffwechsels ab; wo ein Anwachsen des Bacillus putrificus stattfand und mikroskopisch zu beobachten war, trat seine Fermentwirkung ungeschwächt ein.

Besonders erwähnenswerth ist, dass die vom fäulnisserregenden Anaërobier gebildeten proteolytischen Fermente auch in Medien, die in Folge ihres Säuregehaltes für eine Vegetation des Bacteriums nicht als günstig bezeichnet werden können, zu wirken im Stande sind. Von Milchculturen des Bacillus putrificus wurde durch bakterienfreie Filtration und Einengen der gewonnenen Flüssigkeit im Vaccuum über Schwefelsäure eine dickflüssige Masse gewonnen, welche die Fermente des Anaërobiers enthielt. Der Inhalt einer mittelgrossen Oese dieses Präparates reichte aus, 10 ^{ccm} des gebräuchlichen Gelatinenährbodens innerhalb 2 bis 3 Stunden bei 37^{0} C. zu peptonisiren, so dass derselbe nach dieser Zeit nicht mehr erstarrbar war. Wurde Milch gleichzeitig mit Bacterium coli und dem Fermente beschickt, so trat die Auflösung des Caseïns ungehindert ein, das Ferment löste auch bei nachträglichem Zusatze das Caseïngerinnsel älterer Coliculturen in Milch, ohne dass die saure Reaction geschwunden wäre. Gelatinenährböden mit den stark sauer reagirenden Filtraten von Coliculturen in Milch oder in 4procentiger Zuckerbouillon versetzt, wurden durch Zusatz des Präparates ebenso rasch verflüssigt, wie



die Controlröhrchen, in denen nur die Fermentlösung des Anaërobiers eingetragen worden war.

Mit dem gelungenen culturellen Nachweise des Bacillus putrificus in den Fäces ist wohl Bienstock's Ansicht, dass die antagonistisch wirkenden Bakterien die aus den eingeführten Sporen auskeimenden Vegetationsformen an irgend einer Stelle des Intestinaltractes vernichten würden, widerlegt, weiters ergiebt sich aus den Versuchen von Tissier und Martelly, sowie aus den oben citirten Experimenten, dass dieser fäulnisserregende Anaërobier im normalen Dickdarminhalte eines Menschen, der gemischte Kost geniesst, geeignete Bedingungen zum Wachsthum, leicht angreifbares Eiweissmaterial und günstige alkalische bis schwachsaure Reaction vorfindet. Es handelte sich nun um die Entscheidung der Frage, ob im Darme eine Entwickelung der Keime stattfinde oder ob die Cultur des Bacillus putrificus ausschliesslich aus den mit dem Speisebrei mitgeschleppten Sporen gelungen sei. Zu diesem Zwecke untersuchte ich Fäces von Erwachsenen und Säuglingen auf ihren Gehalt an Putrificussporen, wobei von der Voraussetzung ausgegangen wurde, dass dieser Mikroorganismus im Darme ebenso leicht sporulire als in den künstlichen Nährböden, und die Zahl der aus den Dauerformen auskeimenden Colonieen auf die Intensität seiner Vegetation schliessen liesse. Es wurden anaërobe Plattenculturen auf Gelatine und Agar von verschiedenem Alkalescenzgrade aus pasteurisirten (durch 15 Minuten bei 70° C. erwärmten) Stuhlaufschwemmungen angelegt. Die Misserfolge lehrten jedoch, dass man mit diesem bei Aërobiern zur Zählung der Keime im Ausgangsmateriale im allgemeinen verlässlichen Verfahren hier nicht zum Ziele gelangen könne. Ein oder das andere Mal wuchsen Colonieen des Bacillus putrificus, meist kamen nur facultativ anaërobisch wachsende Bakterienarten zur Entwickelung, während gleichzeitige Aussaaten auf im gespannten Dampfe sterilisirtem Eiereiweiss die Anwesenheit des Fäulnisserregers erwiesen.

Um nun über die Menge der in normalen Stühlen von Menschen, die gemischte Kost geniessen, befindlichen Sporen des Bienstock'schen Bacteriums Aufschluss zu bekommen, wurden Verdünnungen des zu untersuchenden Materiales in der Weise angelegt, dass aus mehreren centralen Partieen eines frisch abgesetzten normalen Stuhles Theile in der Menge einer mittelgrossen Oese entnommen und in je 10^{ccm} Bouillon fein verrieben wurden; aus der dann 15 Minuten bei 70° C. pasteurisirten Aufschwemmung wurde in eine grössere Anzahl von Röhrchen des Eiereiweissnährbodens, welche mit Bouillon oder Kochsalzlösung vorher überschichtet und durch Kochen luftfrei gemacht worden waren, je eine Oese eingetragen und die geimpften, in Buchnerrohren verschlossenen Eprouvetten der Bruttemperatur von 37° C. ausgesetzt. Wenn nach mehreren



Tagen Verflüssigung des Nährbodens eingetreten war, was bei einzelnen Untersuchungen in 70 bis 100 Procent der beschickten Röhrchen beobachtet werden konnte, wurden anaërobe Plattenculturen daraus angefertigt, die zur Isolirung des Bacillus putrificus führten.

Bei der in den vorliegenden Experimenten eingeschlagenen Versuchsanordnung ist es wohl ausgeschlossen, dass diese durch den Anreicherungsnährboden nachgewiesenen Sporen ausschliesslich mit der Nahrung in den Darm eingeführt worden sind. Rechnet man die Oese der Aufschwemmung zu 5 ^{mg} und nimmt man selbst an, dass bei den positiven Culturversuchen nur eine Spore übertragen wurde, so müsste eine Oese Fäces 2000, 1 ^{grm} 400·000 Sporen des Putrificus enthalten. Derartige Mengen deuten wohl unbedingt auf im Darme vorangegangene Vegetation hin, eine Schlussfolgerung, welche auch dadurch nicht an Wahrscheinlichkeit verliert, dass derartige Befunde nicht regelmässig erhoben werden konnten und die Culturergebnisse bei ein und demselben Individuum bedeutende Schwankungen aufwiesen.

Versuche, den Bacillus putrificus aus Meconium zu cultiviren, ergaben mehrmals positive Resultate, ein Befund, der die Angaben Escherich's, dass die im mikroskopischen Meconiumpräparate fast constant anzutreffenden Köpfchensporen Putrificuskeime seien, zu stützen im Stande ist, wenngleich hervorzuheben ist, dass auch andere anaërobe Bakterienarten, welche das Meconium enthält, derartige Sporenformen bilden können.

Von normalen Stühlen der Brustkinder mussten stets grosse Mengen d. h. mehrere Oesen der pasteurisirten Fäces in den Nährboden eingetragen werden, um den Fäulnisserreger zum Wachsthum zu bringen; wenn zahlreiche Nährbodenröhrchen in dieser Weise geimpft worden waren, lieferten nur wenige ein positives Culturergebniss, woraus auf das Vorhandensein einer sehr geringen Zahl von Sporen in solchen Fäces geschlossen werden kann. Im Darm des Säuglings, für welchen sicher auch die Gelegenheit zur Infection mit dem ubiquitären Bacillus putrificus besteht, müssen Bedingungen vorhanden sein, welche ein Auskeimen der eingeführten Dauerformen verhindern oder zum mindesten die Vegetation sehr beschränken. Dieselben hängen wohl in erster Linie mit der Beschaffenheit der Nahrung selbst zusammen, welche es mit sich bringen muss, dass die säurebildenden Bakterien bis zum Ende des Darmtractes günstigen Nährboden zum Gedeihen vorfinden und gegenüber den eiweisspaltenden die Vorherrschaft behalten.

Bei künstlich ernährten Säuglingen mit normaler Darmfunction gelang in einem Falle nach dem Verdünnungsverfahren der Nachweis zahlreicher Putrificussporen, woraus wohl nicht abgeleitet werden darf, dass dieser

Anaërobier im Darme von Flaschenkindern stets günstigere Vegetationsbedingungen vorfinde als bei Brustkindern; im Allgemeinen ergaben aber zahlreiche Versuche, dass aus den Fäces künstlich ernährter Kinder relativ geringere Mengen des pasteurisirten Stuhlmateriales in den Anreicherungsnährböden eingetragen werden mussten, um eine Cultur zu erreichen, was auf eine grössere Anzahl von darin befindlichen Dauerformen des Bacillus putrificus deutet. Ob dafür der Umstand, dass dieser Keim mit der Nahrung reichlicher eingeführt worden war oder eine stattgehabte Vegetation im Darme selbst anzuschuldigen ist, entzieht sich vorläufig der Beurtheilung.

Es zeigten somit die bisherigen Prüfungen von Fäces, dass der Bienstock'sche Bacillus bei Brustkindern am spärlichsten vorkomme, während im Darminhalte von Flaschenkindern das Bacterium etwas reichlicher anzutreffen ist, bei Erwachsenen, d. h. bei Individuen, die die gemischte Kost der Erwachsenen geniessen, die Bedingungen für seine Vermehrung jedenfalls am günstigsten sind.

Sehen wir uns in der Gruppe der streng anaëroben Buttersäurebacillen weiter um, so treffen wir ein Bacterium, welches durch die Aehnlichkeit seines morphologischen und chemischen Verhaltens dem Bacillus putrificus nahesteht, den Bacillus des malignen Oedems (Vibrion septique). Derselbe wird von französischen Autoren (Macé) als constanter Bewohner des menschlichen Darmes angesehen, eine Angabe, die ich nach den Ergebnissen meiner bisherigen Stuhluntersuchungen nicht bestätigen kann. Der Widerspruch erklärt sich vielleicht daraus, dass ich die aus Fäces cultivirten Bakterienstämme entsprechend den Beschreibungen Grassberger's und Schattenfroh's diagnosticirte, nicht aber nach den in manchen Punkten abweichenden Angaben der französischen Forscher. Dass dieser Anaërobier im normalen Stuhle vorhanden sein kann, ergibt sich aber daraus, dass es, wie erwähnt, Rodella gelang, einen in seinem morphologischen und biologischen Verhalten mit Sicherheit als typischen Bacillus des malignen Oedems anzusprechenden Mikroorganismus aus den Fäces eines gesunden Brustkindes zu cultiviren (einer der mir übersandten anaëroben Bakterienstämme).

Einer eingehenden Betrachtung muss der Gasphlegmonebacillus unterzogen werden, da dieses Bacterium ein constanter Bewohner des menschlichen Darmes ist. Unter dem Namen Bacillus emphysematosus beschrieb bekanntlich E. Fränkel ein unbewegliches stark zuckervergährendes anaërobes Stäbchen, welches er auf künstlichen Nährböden äusserst selten zur Versporung bringen konnte.

Dasselbe vermag beim Menschen und geeigneten Versuchsthieren das typische Krankheitsbild der Gasphlegmone hervorzurufen. Hitschmann



und **Lindenthal** konnten bei Untersuchung einer Reihe von Fällen von menschlichen Gasphlegmonen die Culturergebnisse E. **Fränkel**'s bestätigen, kamen jedoch auf Grund der ihnen aus pasteurisirtem Stuhlmateriale gelungenen Züchtung des Bacteriums zu dem Schlusse, dass der in der Cultur nicht versporende Bacillus emphysematosus im Intestinaltracte des Menschen in der Sporenform existire. Wie Eingangs erwähnt, gelang es mir mit Hülfe des **Botkin**'schen Verfahrens, durch welches bekanntlich die vegetativen Formen der Bakterien im Ausgangsmateriale eliminirt werden, aus Stühlen von Säuglingen und Erwachsenen regelmässig einen anaëroben Organismus zu cultiviren, der in seinem morphologischen und chemischen Verhalten mit dem Gasphlegmonebacillus vollkommen übereinstimmt, dessen einzelne Stämme sich jedoch hinsichtlich ihrer Thierpathogenität different zeigten. Dieser Anaërobier wurde in Anlehnung an die Untersuchungen **Grassberger**'s und **Schattenfroh**'s, welche klarlegten, dass der **Fränkel**'sche Gasphlegmonebacillus nur eine pathogene Varietät des von ihnen als Typus eines echten Buttersäurebacillus erkannten unbeweglichen Buttersäurebacillus sei, als „unbeweglicher Buttersäurebacillus“ beschrieben und der eventuellen Thierpathogenität einzelner Rassen keine Erwähnung gethan. Es handelte sich hier eben um ein und dasselbe Bacterium, auf dessen pathogene Stämme **Hitschmann** und **Lindenthal** bei ihren Untersuchungen Werth gelegt haben, während für mich die Zugehörigkeit zum System der anaëroben Buttersäurebacillen und die Anreihung an eine bestimmte Type desselben maassgebend war. Da in meinen Culturversuchen ebenfalls von den in den Fäces vorhandenen Sporen ausgegangen wurde, bekräftigen meine Befunde die Ansicht der beiden Autoren und erweitern sie dahin, dass nicht allein die pathogenen Rassen des Gasphlegmonenbacillus, sondern auch seine avirulenten Stämme im Intestinaltracte Dauerformen bilden können.

Die Thatsache, dass der Gasphlegmonebacillus im Darme sporuliert, hat für die vorliegenden Betrachtungen grosses Interesse, da wir heute wissen, dass dieses Bacterium in der sporulierenden Form häufig einen ganz anderen Stoffwechsel besitzt als in der asporogenen. Bei einer Reihe von Stämmen gelang es **Grassberger** auf künstlichen Nährböden das Zustandekommen einer weitgehenden Versporung des Keimes zu erzielen, aus den geissellosen Formen entwickelten sich neben Clostridien bewegliche, schlanke, sporentragende Stäbchen.[1] Mit dem Morphismus hat das Bac-

[1] Im Laboratorium fortgesetzte Versuche ergaben, dass es fast ausnahmslos gelingt, die asporogene Vegetationsform des Gasphlegmonebacillus in die sporulierende überzuführen; der E. **Fränkel**'sche Originalstamm (aus **Král**'s Sammlung bezogen) versport rasch, wenn man seine Zuckeragarcultur auf den Eiereiweissnährboden überimpft.



terium aber auch gewöhnlich seinen Chemismus geändert, indem es nunmehr vielfach die Fähigkeit zeigt, Eiweissstoffe zur Fäulniss zu bringen. Coagulirtes Rinderserum, Fibrin, Caseïn der Milch, welches vom Zucker grösstentheils befreit wurde, und Leimsubstanzen werden in solchen Fällen unter Entwickelung stinkender Fäulnissgase verflüssigt. Die pathogenen Stämme bewahren bei dieser Umzüchtung, soweit aus einer kleinen Untersuchungsreihe (6 Stämme) geschlossen werden kann, ihre Virulenz im Thierversuche; im subcutanen Zellgewebe sowie im Peritonealraume des Meerschweinchens tritt aber ebenso wie bei Ueberimpfung auf stark zuckerhaltige Nährböden, z. B. Milch, sofort wieder die asporogene Vegetationsform auf.

Im Darmcanale des gesunden Säuglings und des Erwachsenen gedeiht also der Gasphlegmonebacillus wie nachgewiesen auch in seiner sporulirenden fäulnisserregenden Vegetationsform. Bei aller Reserve dürfte wohl aus dem in unseren Nährböden deutlich zu Tage tretenden Einflusse des Zuckers auf den Morphismus und Chemismus dieses Bacteriums abzuleiten sein, dass sich im Darme vielleicht ähnliche Vegetationsänderungen wie in den künstlichen Culturen abspielen können. Im Dünndarme, in welchem reichliche Zuckermengen vorhanden sind, würde sich dementsprechend die Kohlehydrate vergährende asporogene Form entwickeln, während die zuckerarmen, an Eiweissstoffen noch reichen Dickdarmcontenta das Entstehen der sporulirenden fäulnisserregenden Art des Gasphlegmonebacillus aus der ersteren befördern dürften. Es sind also diesem Anaërobier im ganzen Verlaufe des Darmes günstige Bedingungen zum Anwachsen in der einen oder anderen Form geboten, während nach den früheren Auseinandersetzungen der Bacillus putrificus wohl erst im Dickdarme, nachdem die zuckervergährenden Bakterien ihre Thätigkeit verrichtet haben und ihre sauer reagirenden Producte durch Resorption geschwunden sind, gedeihen kann.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der menschliche Darm eine Reihe von verschiedenen Bakterien der Buttersäurebacillengruppe beherbergen kann, denen die Fähigkeit zukommt, Eiweissstoffe zur Fäulniss zu bringen. Der von Achalme und mir gleichzeitig angegebene Nährboden aus Eiereiweiss (Achalme verwendet Würfeln von gekochtem Hühnereiereiweiss, welche mit Wasser überschichtet eine Viertelstunde bei 120° C. sterilisirt werden) bietet im Allgemeinen den eiweissspaltenden Bakterien, also auch anderen peptonisirenden Anaërobiern und facultativen Anaërobiern günstige Gelegenheit zum Anwachsen, weshalb es von Wichtigkeit zu sein scheint, hervorzuheben, dass eine Verflüssigung desselben noch nicht auf das ausschliessliche Vorhandensein des Bacillus putrificus hindeutet. Wenn auch aus der Raschheit des Einschmelzens des starren Coagulums mit



Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, dass der Bienstock'sche Bacillus zur Vegetation gekommen sei, so ist es doch, wie seiner Zeit bereits betont wurde, unbedingt nöthig, erst Plattenculturen daraus anzulegen zur Isolirung der Keime. Zur Bestimmung der anaëroben Bakterienarten dienen dann die charakteristischen Formen der Plattencolonieen auf Agar und Zuckeragar sowie Gelatine, das Verhalten gegenüber zuckerarmen und zuckerreichen Nährböden, sowie die Kranheitserscheinungen, die eventuell durch Injectionen von Reinculturen bei Versuchsthieren entstehen. Das Vorhandensein von Uebergangsformen erschwert jedoch vielfach die Bestimmung einer vorliegenden Cultur und deren Anreihung an eine bestimmte Type.

II.

Die Prüfung normaler menschlicher Fäces auf ihren Gehalt an fäulnisserregenden Bakterien aus der Gruppe der streng anaërobisch wachsenden Buttersäurebacillen hat zu der Erkenntniss geführt, dass diese Keime in wechselnder Menge im Darminhalte von Säuglingen und Erwachsenen anzutreffen seien. Ausser den genannten Mikroorganismen existiren im menschlichen Darme gewiss noch andere, der Gruppe der Buttersäurebacillen ferne stehende anaërobe Bakterienarten, denen die Fähigkeit, Eiweissstoffe weithin aufzubauen, zukommt. Es sei hier nur der fünf nicht als Buttersäurebacillen anzusprechenden Bakterienculturen von Rodella gedacht, unter denen sich ein Stamm befand, der Gelatine und Milch unter Bildung von Fäulnissgasen rasch peptonisirte. Neben diesen mehr oder weniger bekannten Anaërobiern beherbergt der Darm noch eine Reihe von proteolytisch wirkenden Keimen, darunter jene sporenbildenden, auf unseren Nährböden aërobisch und facultativ anaërobisch wachsenden Bakterien, mit denen uns Flügge in seinen Arbeiten über die Sterilisation der Milch bekannt gemacht hat. Die Dauerformen derselben bleiben selbst bei Stunden lang währender Hitzeeinwirkung entwickelungsfähig, sie gelangen mit der Milch in den Intestinaltract des Flaschenkindes, aus dessen Fäces sie Spiegelberg regelmässig cultiviren konnte, mit den verschiedenen rohen und gekochten Speisen wurden sie in den Darm des Erwachsenen eingeführt.

Die Vorstellungen über die Bedeutung aller dieser im Darmcanale des Menschen vegetirenden proteolytischen sowie der Kohlehydrate vergährenden Mikroorganismen haben mehrfache Wandlungen erfahren. Während in der vorbakteriologischen und in der Zeit der ersten Anfänge der Bakteriologie das Studium der physiologischen Verdauungsvorgänge mit der Kenntniss der Wirkungen der Verdauungsdrüsenfermente ab-



geschlossen war, räumt man heute den Bakterien eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung der Nahrungsstoffe ein. Ein Theil der Autoren erblickt in denselben Hülfskräfte zur Unterstützung der verdauenden Drüsensäfte, die Ansichten anderer gehen aber weiter, sie sehen in der Mitwirkung der Mikroorganismen bei der Verdauung einen unentbehrlichen lebenswichtigen Factor. Die bekannten Versuche von Schottelius und Frau O. Metschnikoff sind geeignet, diese Anschauung zu stützen, während die Ergebnisse der Experimente Nutall's und Thierfelder's, deren keimfrei gehaltene Meerschweinchen geringere Gewichtszunahme aufwiesen als die Controlthiere, die Auslegung zulassen, dass die Thätigkeit der Bakterien im Intestinaltracte als eine unterstützende Componente bei der Verdauung aufzufassen sei.

Neben der seinerzeitigen Unterschätzung der Spaltpilze für die Physiologie der Verdauung, welche durch die Unkenntniss der den Bakterien innewohnenden fermentativen Kräfte bedingt war, und den besprochenen Ansichten über ihren diesbezüglichen Werth, steht die jüngst geäusserte Theorie E. Metschnikoff's, dass die den Dickdarm bewohnenden Mikroorganismen constant Gifte produzieren, durch deren fortdauernden Uebergang in den Organismus Arteriosklerose und andere Erscheinungen der Altersschwäche hervorgerufen werden. Seine Schlüsse basiren auf vergleichenden Untersuchungen betreffs der durchschnittlichen Altersgrenze der Lebewesen und der Länge des ihnen von der Natur mitgegebenen Dickdarmes, die beide zueinander in umgekehrter Proportion stehen. Den Ausführungen E. Metschnikoff's, dass der Dickdarm beim Menschen ein überflüssiges Organ darstellt, begegnet Strassburger mit den Worten, „dass es besser sei, einige Jahre weniger zu leben, als einem Kranken zu gleichen, der mit chronischer Diarrhöe behaftet ist." In den unteren Partieen des Darmtractes wird der bis dahin noch flüssige Speisebrei durch Resorption erst eingedickt, hier bewirken die wegen ihrer Giftbildung von Metschnikoff gefürchteten Bakterien wohl noch eine nutzbringende Auswerthung der Nahrungsreste, sowohl der Kohlehydrate als auch der Eiweisssubstanzen.

Die proteolytischen Bakterienarten sind nach Neumeister im Stande, coagulirte Eiweisskörper, die der Lösung durch die Verdauungssäfte entgangen sind, wieder in den flüssigen Zustand überzuführen, wodurch die Resorption derselben ermöglicht wird, weiters sie in Albumosen und Peptone zu spalten, welche die Epithelien der Darmwand aufnehmen und in natives Eiweiss umgewandelt dem Organismus abgeben. So lange ihre Spaltungsproducte nicht über die Stufe der Albumose und des Peptons hinaus gehen, arbeiten diese Mikroorganismen im Interesse ihres Trägers, durch die weitere Zerlegung des Eiweissmoleküles entziehen sie aber dem



Körper Nährmaterial. Die Lösung und den Abbau der Proteïnstoffe bewerkstelligen die Bakterien in erster Linie durch Absonderung eines Enzymes, welches in seinen chemischen Wirkungen dem Trypsin ähnlich ist. Es schien nun aus noch näher zu erörternden Gründen von Interesse zu sein, den eventuellen Einfluss, den ein derartiges Bakterienenzym auf die spezifischen Stoffe der Eiweisssubstanzen auszuüben vermag, kennen zu lernen.

Aus den Arbeiten von Tchistovitsch, Bordet, Wassermann und Schütze wissen wir, dass nach Injectionen von Blutserum, Milch, Eiereiweiss verschiedener Herkunft das Serum der Versuchsthiere die Fähigkeit erlangt, spezifisch auf das zur Vorbehandlung verwendete Eiweiss einer Thierart zu wirken, in dem z. B. das Blutserum eines mit Kuhmilch behandelten Kaninchens am intensivsten die Eiweisskörper der Kuhmilch, schwächer und erst nach langdauernder Vorbehandlung die der Ziegenmilch (Moro) fällt. Die durch die Pepsinsalzsäureverdauung aus den verschiedenen Eiweissstoffen gebildeten Abbauproducte werden jedoch von einem durch Injection des entsprechenden Ausgangsmateriales erzeugten Immunserum nicht mehr gefällt, sie sind auch nicht mehr im Stande, ein präcipitinhaltiges Serum auszulösen, wie aus den übereinstimmenden Resultaten der Versuche von Obermeyer u. E. P. Pick, L. Michaelis und P. Th. Müller hervorgeht. Die tryptischen Spaltungsproducte zeigen verschiedenes Verhalten; während die aus dem Caseïn der Kuhmilch gelieferten Albumosen und Peptone die präcipitirende und präcipitinogene Substanz eingebüsst haben (P. Th. Müller), rufen nach Obermeyer und Pick die analogen Derivate des Blutserums und Eiereiweisses noch Immunsera hervor, von beiden auch noch eine Verdauungsflüssigkeit, die keine Biuretreaction mehr giebt. Die beiden Autoren stellten fest, dass durch physikalische Eingriffe z. B. Kochen die präcipitinogenen Stoffe des nativen Blutserums in der Weise verändert werden, dass Injectionen dieses gekochten Blutserums ein Immunserum liefern, welches in erster Linie auf das gekochte Serum fällend wirkt. Dieselben Vorgänge spielen sich ab, wenn durch chemische oder fermentative Einflüsse z. B. durch das Trypsinferment die Proteïnstoffe des Blutserums verändert werden: eine kurz dauernde Vorbehandlung der Versuchsthiere mit einer Trypsinverdauungsflüssigkeit ruft ein Immunserum hervor, welches nur auf das in der Verdauungsflüssigkeit am reichlichsten vorhandene Abbauprodukt wirkt, während weiter fortgesetzte Injectionen Sera mit grösserer Reactionsbreite erzeugen. Das Ferment der Magendrüsen sowie das der Bauchspeicheldrüse vollbringt demnach neben den rein verdauenden Leistungen noch eine weitere Veränderung des Nahrungseiweisses, indem ersteres schon nach kurzer Einwirkung bei allen genannten Eiweissarten diejenigen

Merkmale zu beeinflussen vermag, welche ihnen das Gepräge der Artfremdheit geben, Pankreasferment jedoch nur das Caseïn der Milch in derselben Weise zu verändern im Stande ist

Nach den Anschauungen von Hamburger, L. Michaelis und C. Oppenheimer, Wassermann, Schlossmann und Moro über das Wesen der Assimilation sind diese Vorgänge von grösster Wichtigkeit, indem Eiweiss erst dann zum Ersatze und Aufbaue der Körpersubstanz verwendet werden kann, wenn aus artfremdem homologes gebildet worden ist; vor allem müsse diese Denaturierung der Eiweisssubstanz durch die Verdauungssäfte stattfinden, worauf die dann indifferenten Stoffe in den Epithelzellen des Darmes in arteigene umgewandelt werden und im Organismus Verwerthung finden. Dass diese weitere Umwandlung sich in der Darmwand vollzieht, geht aus den Befunden Hamburger's und Moro's hervor, welche im Blutserum künstlich ernährter Säuglinge niemals mit Lactoserum fällbare Stoffe fanden. Die Untersuchungen von Obermeyer und Pick bestätigen dies, sie ergaben, dass im Portalvenenblute von in der Verdauung getödteten Hunden auch durch Immunsera, welche auf Trypsinverdauungsproducte reagiren, keine Niederschläge hervorgerufen werden, dass also „Körper, welche die biologische Reaction liefern, überhaupt nicht oder nicht in erheblichem Maasse die Darmwand passiren.“ — Würde Eiweiss, das sich nach der biologischen Reaction als artfremdes erweist zur Resorption kommen, so würde es ebenso wie auf subcutanem oder intraperitonealem Wege einverleibtes nicht nur nicht nutzbringend sein, sondern wie ein Gift wirken, auf das der Organismus mit Bildung von Antikörpern antworten würde. Diese Transformation des Nahrungseiweisses, schliesst Hamburger weiter, bürdet dem mit Kuhmilch ernährten Säuglinge eine Mehrleistung in seinem Stoffwechsel auf gegenüber dem Brustkinde, welches das ihm zugeführte Caseïn keiner derartigen Umwandlung zu unterwerfen braucht und bedingt das Zurückbleiben im Gedeihen mancher Flaschenkinder hinter den natürlich ernährten bei gleichem Calorienwerthe der Nahrung (Rubner's und Heubner's Versuche); die Misserfolge bei rationell geleiteter künstlicher Ernährung beruhen auf dem individuellen Unvermögen des kindlichen Verdauungsapparates, diese Assimilation des artfremden Caseïns zu bewerkstelligen.

Es handelte sich nun um die Frage, ob die Enzyme der eiweissspaltenden Bakterien einen Einfluss auf die specifischen Stoffe des Kuhmilchcaseïns auszuüben vermögen, ob denselben allenfalls eine ähnliche Wirkung zukomme, wie den Fermenten der Verdauungsdrüsen, wodurch sie einen Werth in der Physiologie der Verdauungsvorgänge gewinnen würden.

Um den Einfluss von proteolytischen Bakterienenzymen auf die specifischen Stoffe des Kuhmilchcaseïns prüfen zu können, schienen Culturen des Bacillus putrificus wegen ihres völligen Mangels an Pathogenität gegenüber den Versuchsthieren geeignete Objecte zu sein. Sterilisierte Milch wurde unter streng anaëroben Verhältnissen geimpft und in den Brutschrank bei 37° C. eingestellt, das Bakterienwachsthum dann nach verschiedenen Zeiträumen durch Toluolzusatz und Einstellen in Eis unterbrochen, wodurch auch ein Fortschreiten der Peptonisirung hintangehalten wurde. Der Nährboden war nach länger dauernder Vegetation in eine hellbraune Serumschicht und in eine lockere, staubige, den Boden des Kolbens bedeckende, leicht aufwirbelbare Masse verwandelt, während nach kurz dauernder Cultivirung nur eine schmale oberflächliche Serumzone über der etwas braun gefärbten Milchschicht zu sehen war. Mit Culturen verschiedenen Alters wurden Kaninchen vorbehandelt, indem ihnen in 3 bis 5 tägigen Intervallen je 20 bis 30 ccm injicirt wurden, 6 bis 8 Tage nach der letzten Injection erfolgte die Blutentnahme. Die Versuche wurden dann in der Weise angestellt, dass sterilisirte Milch bezw. die zu untersuchenden Culturfiltrate in abgestuften Mengen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm Flüssigkeitsvolumen verdünnt und mit dem Kaninchenserum (gewöhnlich 1 ccm) versetzt wurden; nach 6 bis 8 stündigem Aufenthalte im Thermostaten bei 37° C. wurde der Ausfall der Reaction beurtheilt. Bei zweifelhaften oder negativen Resultaten wurde der Versuch zur Controle in der Weise wiederholt, dass statt der Kochsalzlösung verdünnte Chlorcalciumlösung verwendet wurde.

Protokollauszug.

Kaninchen I und II erhalten je fünf Injectionen à 20 ccm des Filtrates (zwei Mal durch vierfaches Papierfilter filtrirt) einer 3 Wochen alten Cultur des Bacillus putrificus in sterilisirter Milch. Das schwach alkalisch reagierende Filtrat bleibt beim Neutralisiren klar. Ferrocyankali-Essigsäure sowie concentrirte Salpetersäure ruft eine Trübung hervor, die sich bereits bei gelindem Erwärmen löst, nach Aussalzen der Albumosen mit Ammonsulfat zeigt die Biuretreaction starke Rothfärbung der Flüssigkeit.

Die Prüfung der Sera ergab:

Sterilisirte Milch — Kaninchenserum I und II.

0.01 sterilisirte Milch	1 ccm Serum	Kan. I	oder Kan. II	keine Fällung.
0·05 „ „	1 „ „	„ I	„ „ II	
0·1 „ „	1 „ „	„ I	„ „ II	
0·1 „ „	2 „ „	„ I	„ „ II	



Culturfiltrat — Lactoserum (von dem 0·3 ccm—0·01 ccm sterilisirte Milch complet fällen)

2.0	Filtrat	1 ccm	Lactoserum	keine Fällung
1·0	„	1 „	„	
0·5	„	1 „	„	
0·1	„	1 „	„	
0·01	„	1 „	„	

Culturfiltrat — Serum Kaninchen I und Kaninchen II.

1·0	Filtrat	1 ccm	Serum	Kan.	I	oder	Kan.	II	keine Fällung.
0·5	„	1 „	„	„	I	„	„	II	
0·1	„	1 „	„	„	I	„	„	II	
0·05	„	1 „	„	„	I	„	„	II	
0·01	„	1 „	„	„	I	„	„	II	

Kaninchen II wird weiter behandelt, so dass es im Ganzen 200 ccm Culturfiltrat erhält, die Prüfung seines Serums ergiebt auch dann dieselben Resultate.

Aus dem Versuche ergiebt sich, dass in dem Filtrate der drei Wochen alten Cultur keine präcipitinogenen Stoffe enthalten sind, durch deren Injection Sera auf sterilisirte Milch oder ihre Abbauproducte gebildet würden, sowie dass auch bei Zusatz von Lactoserum kein Präcipitat entsteht.

Um nun zu erfahren, in welchem Zeitraume die Thätigkeit des Bacteriums im Stande sei, diese Veränderungen hervorzurufen, wurden jüngere Culturen untersucht. Es stellten sich hier Schwankungen in den Ergebnissen heraus, welche wohl nur durch das nicht gleichmässig intensive Gedeihen des Bacteriums zu erklären sind.

So ergab die Untersuchung des Filtrates einer 4 tägigen Cultur, dass die specifischen Substanzen ebensolche Veränderungen erlitten hatten, wie sie die früher besprochene 3 wöchentliche aufwies, d. h. es fehlte das Fällungsvermögen der Eiweisskörper durch Lactoserum und die Fähigkeit ein Immunserum auszulösen, obwohl hierin noch mit Essigsäure fällbares Eiweiss nachweisbar war.

Protokollauszug.

Ein 1-Literkolben sterilisirter Milch wird mit 10 ccm einer gut wachsenden Milchcultur des Bacillus putrificus geimpft; nach viertägigem Wachsthum zeigt die Cultur eine drei Viertel der Flasche einnehmende braune Serumschicht. Das klare Filtrat (Filtrierpapier) giebt mit Essigsäure in der Kälte flockigen Niederschlag, welcher beim Erwärmen bestehen bleibt, Ferrocyankali-Essigsäure und Probe nach Jolles stark positiv, Biuretreaction positiv. Kaninchen V erhält 120 ccm des Filtrates der Cultur subcutan injicirt.

Die Prüfung des Serums ergab:

Sterilisirte Milch — Serum Kaninchen V.

0·01	sterilisirte	Milch	0·5 ccm	Serum	Kan.	V	keine Fällung.
0·01	„	„	1·0 „	„	„	V	
0·01	„	„	2·0 „	„	„	V	




Culturfiltrat — Lactoserum (von dem 0·4 ccm—0·01 ccm complet fällen.

1·0	Culturfiltrat	1 ccm	Lactoserum	keine Fällung.
0·5	"	1 "	"	
0·1	"	1 "	"	
0·05	"	1 "	"	
0·01	"	1 "	"	

Culturfiltrat — Serum Kaninchen V.

1·0	Culturfiltrat	1 ccm	Serum Kan. V	keine Fällung.
0·5	"	1 "	" " V	
0·1	"	1 "	" " V	
0·05	"	1 "	" " V	
0·01	"	1 "	" " V	

Im Gegensatze zu diesem Befunde ergab die Untersuchung einer 7 tägigen Cultur desselben Putrificusstammes, dass noch mit Lactoserum fällbares Eiweiss vorhanden war; die Vorbehandlung eines Kaninchens rief ein Serum hervor, welches mit Caseïn der sterilisirten Milch wie auch mit den im Filtrate dieser Cultur enthaltenen Eiweissstoffen Präcipitate bildete.

Diese Unregelmässigkeit der Befunde konnte dadurch vermieden werden, dass statt der Culturen das bakterienfreie fermenthaltige Filtrat derselben, welches zur sterilisirten Milch zugesetzt das Caseïn peptonisirte, in Verwendung gezogen wurde. Durch fortlaufende Ueberimpfungen auf Milch war das Wachsthum des aus Fäces isolirten Putrificusstammes derart gefördert worden, dass die früher langsam fortschreitenden Peptonisirungsvorgänge sich nunmehr in augenfälliger Weise rasch abspielten. Bereits nach 36 bis 48 Stunden war die Milch zum grössten Theile in eine gelbliche Flüssigkeit verwandelt, in der spärliche Gerinnsel schwammen, die Gasentwickelung war eine sehr intensive im Gegensatz zu den früheren Culturen, bei denen es niemals zu so stürmischen Gährungs- und Fäulnissprocessen gekommen war. Die Pukallfiltrate derartiger 48 Stunden alten Culturen enthielten gegenüber Caseïn und anderen Eiweissstoffen kräftig wirksame Fermente, Injectionen derselben lösten kein Immunserum aus.

Es erwies sich das Arbeiten mit diesen Filtraten von jungen Culturen noch aus einem anderen Grunde als zweckdienlich, indem dadurch diejenigen Stoffe, welche aus den Bakterien in den Nährboden übergehen können und nach deren Injectionen Sera mit präcipitirendem Vermögen (Kraus'sche Bakterienpräcipitine) entstehen, ausgeschlossen werden konnten. Bei dem zu den Experimenten verwendeten aus Fäces cultivirten Stamm des Bacillus putrificus zeigte es sich, dass diese Substanzen erst spät in den Milchculturen entwickelt sind. Eine einschlägige Versuchsreihe stellte fest, dass mit einem durch Injectionen von Agarculturen hergestellten, im Werthe von 1 : 500 agglutinirendem Serum nur in Filtraten älterer Culturen Präcipitate erzeugt werden; Pukallfiltrate von 4, 15, 19, 23 tägigen Milchculturen wiesen keine Fällungen auf, während z. B. bei 50 tägigen, 11 Monate alten Culturfiltraten



Niederschläge entstanden. Ob für diese Erscheinung das specielle Verhalten der Bakterienart oder eine Eigenthümlichkeit dieses Stammes, der Milchnährboden, die Temperaturgrade der Züchtung verantwortlich zu machen sind, wäre noch zu eruiren; bei dem hervorstechenden Vermögen dieses Keimes Eiweissstoffe zu destruiren, könnte auch daran gedacht werden, dass diese von den Mikroorganismen abgesonderten Stoffe durch das gleichzeitig producirte Enzym bis zu einem gewissen Grade wieder verändert werden.

Mehrere Kolben eines Gemisches von sterilisirter Milch und dem Pukallfiltrate einer 48 stündigen Putrificusmilchcultur zu gleichen Theilen werden in den Brutschrank bei 37° C. eingestellt. Einige Stunden darnach zeigen dieselben eine flockige Gerinnung der Milch, welche durch die Wirkung eines laabartigen Fermentes hervorgerufen wird, dessen Bildung diesem Anaërobier ebenso wie vielen anderen peptonisirenden Bakterienarten zukommt. Nach 14 stündigem Verweilen ist die Hälfte des Kolbens in eine klare Serumzone und in eine darunter liegende milchig gefärbte Schicht getheilt, im Filtrate (Filtrirpapier) giebt Essigsäurezusatz reichlichen Niederschlag, der bei Erhitzen bestehen bleibt, dasselbe giebt positive Biuretreaction. Ein zweiter Kolben wird nach 30 Stunden entnommen, aus dem Filtrate dieses fallen bei Zusatz von verdünnter Essigsäure spärliche feinflockige Niederschläge aus. In einem dritten Kolben, der 60 Stunden der Brüttemperatur ausgesetzt war, sind die äusserlichen Veränderungen derart fortgeschritten, dass nur mehr ein geringer Bodensatz zu beobachten ist, das Filtrat giebt mit Essigsäure keine Fällung, Ferrocyankali-Essigsäure ruft nur mehr Trübung hervor, Salpetersäure zugesetzt bewirkt Trübung, welche sich bei Erwärmen löst, nach Aussalzen der Albumosen weist die Biuretreaction intensive Rothfärbung auf. Im Filtrate eines 6 tägigen Kolbens, der unter einer Fettschicht klare Flüssigkeit und sehr geringen Bodensatz zeigt, sind Albumosen und Peptone nachzuweisen. Nach den genannten Intervallen werden die Kolben dem Brutschranke entnommen, kurze Zeit der Hitze des strömenden Dampfes ausgesetzt, dann in Eis conservirt und die Vorbehandlung von Kaninchen durch subcutane Injectionen dieser Verdauungsflüssigkeiten eingeleitet.

Protokollauszug.

A. Kaninchen XIV. wird mit dem 14 stündigen Gemische von sterilisirter Milch und Pukallfiltrat behandelt, erhält im Ganzen 110 ccm. Aderlass 6 Tage nach der letzten Injection.

Filtrat des Gemisches (14 h) — Lactoserum (von dem 0·3 ccm—0·01 ccm sterilisirte Milch complet fällen).

0.01	Filtrat	1·0 ccm	Lactoserum	keine Fällung.
0·05	„	1·0 „	„	
0.1	„	1·0 „	„	
0·5	„	1·0 „	„	



Sterilisirte Milch — Serum Kaninchen XIV.

0·01	sterilisirte Milch	0·2	Serum	Kan.	XIV	keine Fällung.
0·01	„ „	0·5	„	„	XIV	
0·01	„ „	1·0	„	„	XIV	
0·01	„ „	2·0	„	„	XIV	

Filtrat des Gemisches — Serum Kaninchen XIV.

0·01	Filtrat	1 ccm	Serum	Kan.	XIV	Spur von Trübung,
0·05	„	1 „	„	„	XIV	Fällung,
0·1	„	1 „	„	„	XIV	Fällung,
0·5	„	1 „	„	„	XIV	0

B. Kaninchen XV wird mit 30 stündigem Gemisch von sterilisirter Milch und dem Pukallfiltrate injicirt, erhält im Ganzen 160 ccm.

Filtrat des Gemisches (30 h) — Lactoserum (wie oben).

0.01	Filtrat	1 ccm	Lactoserum	keine Fällung.
0·05	„	1 „	„	
0·1	„	1 „	„	
0·3	„	1 „	„	
0·5	„	1 „	„	
1·0	„	1 „	„	

Filtrat des Gemisches (30 h) — Serum Kaninchen XV.

0·01	Filtrat	1 ccm	Serum	Kan.	XV	keine Fällung.
0·05	„	1 „	„	„	XV	
0·1	„	1 „	„	„	XV	
0·3	„	1 „	„	„	XV	
0·5	„	1 „	„	„	XV	
1·0	„	1 „	„	„	XV	

C. Kaninchen XVI und XVII werden mit 60 stünd. bezw. 6 tägigem Gemisch injicirt. Beide Thiere erhalten je 180 ccm.

Filtrat der Gemische — Lactoserum (wie oben).

0·01	Filtrat	1 ccm	Lactoserum	keine Fällung.
0·1	„	1 „	„	
0·5	„	1 „	„	
1.0	„	1 „	„	
2·0	„	1 „	„	

Filtrat der Gemische — Serum Kaninchen XVI und XVII.

0·01	Filtrat	1 ccm	Kan.	XVI	bezw.	XVII	keine Fällung.
0·05	„	1 „	„	XVI	„	XVII	
0.5	„	1 „	„	XVI	„	XVII	
1·0	„	1 „	„	XVI	„	XVII	

Der letzt angegebene Versuch mit dem Inhalte des 6 tägigen Kolbens wurde in der Weise wiederholt, dass das Filtrat desselben zugleich mit sterilisirter Milch Kaninchen subcutan einverleibt wurde. Dies geschah

in Anlehnung an die Experimente von Obermeyer und Pick, welche mit den Abbauproducten der Trypsinverdauung aus Blutserum noch auf diese fällend wirkende Sera hervorrufen konnten, wenn sie die Verdauungsflüssigkeit zugleich mit unverändertem Serum injicirten.[1] Auch bei dieser Anordnung wurden im Blutserum des vorbehandelten Kaninchens keine Präcipitine auf die durch das Ferment des fäulnisserregenden Anaërobiers entstandenen Abbauproducte gebildet, wohl aber gewann das Serum fällende Eigenschaften auf Milch.

Kaninchen XX. erhält bei den einzelnen Injectionen $^1/_3$ sterilisirte Milch und $^2/_3$ des Filtrates des 6 tägigen Kolbens, im Ganzen 200 ccm Flüssigkeit.

Filtrat des 6 tägigen Kolbens — Kaninchen XX.

0.01	Filtrat	1 ccm	Serum	Kan.	XX	keine Fällung.
0·05	„	1 „	„	„	XX	
0·1	„	1 „	„	„	XX	
0·5	„	1 „	„	„	XX	
1·0	„	1 „	„	„	XX	

Sterilisirte Milch — Serum Kaninchen XX.

0·01 sterilisirte Milch 0·4 ccm Serum Kaninchen XX, Fällung.

Aus dieser Versuchsreihe geht hervor, dass das Ferment des anaëroben fäulnisserregenden Buttersäurebacillus die präcipitirende und die präcipitinogene Substanz des Caseïns der Kuhmilch beeinflusst. Durch eine kurz dauernde Einwirkung erfahren diese Stoffe eine Veränderung, welche sich darin ausdrückt, dass Lactoserum das in der fermentirten Milch vorhandene Eiweiss nicht mehr beeinflusst, Injectionen dieser Flüssigkeit kein Lactoserum, jedoch noch ein präcipitinhaltges Serum auslösen. Diese Umwandlung der Reactionen ist auf das Ferment zurückzuführen, da Gemische von Milch und dem Filtrate von Putrificusculturen, in welchen die Enzyme durch Erhitzen vernichtet worden sind, sich ebenso verhalten, wie sterilisirte Milch. Die Entscheidung, ob dieser Eiweisskörper Paracaseïn ist, für dessen präcipitirende Substanz P. Th. Müller ein insoweit ähnliches Verhältniss (Paracaseïn bindet das Präcipitin des Paracaseïnserums, nicht aber das des Lactoserums) nachwies, muss derzeit offen gelassen werden. Würde derselbe sich als Paracaseïn herausstellen, so müsste man annehmen, dass das Ferment zuerst die präcipitinogenen Stoffe des Caseïns vernichtet hat, während die davon differenten immunisirenden Substanzen des Para-

[1] Vor der Publication ihrer Arbeit: „Beiträge zur Kenntniss der Präcipitationsbildung" (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1904, Nr. 10) hatten die HHr. Doc. Obermeyer und E. P. Pick die Freundlichkeit, mir von ihrer Versuchsanordnung Mittheilung zu machen, wofür ich ihnen meinen Dank ausspreche.



caseïns noch erhalten bleiben. Nach längerer Einwirkungsdauer hat die Verdauungsflüssigkeit trotz der Anwesenheit geringer Mengen dieser Eiweisssubstanz, welche dem Caseïn nahesteht, durch Kälberlab aber nicht mehr gefällt werden kann, die Fähigkeit eingebüsst, specifische Sera auszulösen. Den eigentlichen Stufen des fermentativen Caseïnabbaues fehlt die präcipitinogene Substanz, damit vorbehandelte Kaninchen geben kein Immunserum. Demnach ist das von dem Anaërobier erzeugte Enzym hinsichtlich seiner Wirkung auf die specifischen Stoffe des Kuhmilchcaseïns den Fermenten der Verdauungsdrüsen an die Seite zu stellen, die gebildeten Albumosen und Peptone haben die präcipitirende und die präcipitinogene Substanz verloren.

Dieselben Resultate wurden wiederholt erhoben, in jeder Versuchsreihe trat zuerst ein Eiweisskörper in dem Gemische von sterilisirter Milch und Putrificusferment auf, der ein nur auf sich wirkendes Serum auslöste; nach längerer Einwirkung des Fermentes war die Fähigkeit der Verdauungsflüssigkeit, ein Immunserum hervorzurufen, geschwunden. Zwischen den Resultaten der Versuche, in welchen durch Hitzeeinwirkung die weitere Thätigkeit des Fermentes ausgeschaltet wurde und jenen, in welchen Einstellen in niedere Temperaturen das Fortschreiten der Peptonisirung während der Zeit der Injectionsbehandlung aufhielt, war kein Unterschied zu ersehen.

Bevor aus diesem Resultate Schlüsse gezogen werden, ist es nötig zu erwägen, dass die angeführten Experimente mit einem Bacterium angestellt wurden, dem die Fähigkeit zukommt, rasch die tiefgreifendsten Eiweissspaltungen zu bewirken. Daraus ergiebt sich wohl die Frage, ob auch andere proteolytische Keime, welche ebenfalls in vitro Caseïn in Albumosen und Peptone umwandeln, die besprochenen Einwirkungen ausüben können. Die Untersuchungen von Schattenfroh über die lysogenen Substanzen des Harnes legen diese Ueberlegungen nahe, da aus ihnen hervorgeht, dass das im Harne spontan eintretende Bakterienwachsthum, welches keine weitgehenden Zersetzungen desselben bewirkt, diese Stoffe nicht vernichtet, während dieselben durch Einleitung einer Harnstoffgährung zerstört werden. Da aber die auf unseren Nährböden aërobisch und facultativ anaërobisch wachsenden Proteolyten einen Stoffwechsel besitzen, der dem des Fäulnisserregers hinsichtlich der gebildeten Albumosen und Peptone analog ist, dürfte es sich wohl nur um graduelle Unterschiede in der Raschheit der Vernichtung der specifischen Stoffe handeln.

Vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet, könnte demnach die Thätigkeit der proteolytisch wirkenden Keime dem mit Kuhmilch genährten Säuglinge in zweierlei Weise von Nutzen sein, erstens indem Caseïnreste, welche den Verdauungsdrüsenfermenten entgangen sind oder bei Insufficienz



der oberen Darmpartien unverändert in die unteren Theile des Intestinaltractes übergeführt wurden, noch aufgeschlossen werden, zweitens dadurch, dass gleichzeitig die specifischen Stoffe derselben vernichtet werden, wodurch das körperfremde Eiweiss nach Hamburger u. A. für seine Umwandlung in arteigenes vorbereitet wird.

In Wirklichkeit dürfte aber der Nutzeffect, der aus den durch die Bakterienfermente gebildeten und der Artmerkmale entkleideten Albumosen und Peptonen des Kuhmilchcaseïns dem Flaschenkinde erwächst, quantitativ ein geringer sein. Dieser niedrig zu veranschlagende Werth wird noch dadurch eingeschränkt, dass diese Keime auch die durch die Verdauungsdrüsenfermente geschaffenen und von der Darmwand noch nicht aufgenommenen Albumosen und Peptone angreifen und weiter zerlegen, wodurch sie dem Körper vielleicht mehr Nährmaterial entziehen als sie selbst aus den Caseïnresten zu bilden im Stande sind.

Finden schon normaler Weise im Darme des Säuglings Fäulnissprocesse statt, wie aus Winternitz', Uffelmann's und Blauberg's Untersuchungen hervorgeht, so könnte eine Steigerung derselben zur Bildung grösserer Mengen nicht unschädlicher Abbauproducte des Nahrungseiweisses führen. Dies könnte eintreten, wenn die Elimination der Dickdarmcontenta durch träge Peristaltik gehemmt wird, wodurch auch den giftbildenden Arten unter den proteolytischen Bakterien Zeit zu üppiger Vegetation geboten ist. Solche Keime, die bei ihrem Wachsthum auf Milch endotoxische Substanzen produciren, haben uns die Arbeiten Lübbert's kennen gelehrt, während die pathogene Wirkung der fäulnisserregenden Proteusarten aus Brudzinski's Untersuchungen hervorgeht. Ob die darmbewohnenden Anaërobier Gifte bilden, werden weitere Studien aufklären.

Nachtrag zur Correctur.

D. Gerhardt bespricht in seiner nach Abschluss obiger Publikation in den „Ergebnissen der Physiologie“ 1904 erschienenen Abhandlung: „Ueber Darmfäulniss“ die Entstehung von Indol und Skatol; er äussert sich dahin, dass diese beiden Stoffe bei dem durch Reinculturen von anaëroben Fäulnisserregern hervorgerufenen Eiweissabbau nicht gebildet werden könnten, dass sie erst durch die Thätigkeit „nicht sauerstoffeindlicher Keime“ aus den Eiweissabbauproducten der Anaërobier entstünden. Diese Ansicht D. Gerhardt's wird auch von anderen Autoren getheilt und angeführt, so z. B. von Hammarsten[1] und von W. Ruppel.[2] Die

[1] *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* 1899.

[2] *Beiträge zur experimentellen Therapie.* 1900. Hft. 4.



Grundlage dieses allgemein angenommenen Satzes bilden die Analysen von Nencki, Kerry, Zoya und Bienstock, welche in Culturen verschiedener anaërober Keime Indol vermissten. In Anbetracht des Interesses, welches dieser Angabe für die Lehre der Darmfäulniss zukommt, halte ich es für wichtig zu bemerken, dass streng anaërobisch wachsende Fäulnissbakterien in ihren Reinculturen Indol zu bilden vermögen. Speciell die fäulnisserregende Wuchsform des Gasphlegmonebacillus (ein constanter Darmbewohner, siehe oben) entwickelt in ihren Reinculturen auf Blutserum reichlich Indol. Ein Einblick in die neuere bakteriologische Litteratur ergiebt übrigens, dass meine Befunde bezüglich der Indolbildung durch streng anaërobe Keime nicht vereinzelt dastehen.

Litteratur-Verzeichniss.

Achalme, P., Quelques bacilles anaërobies et leur différenciation. *Annales de l'Institut Pasteur.* September 1902.

Bienstock, *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVI u. XXXIX.

Blauberg, M., *Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung.* Berlin 1897.

Blumenthal, Virchow's *Archiv.* 1896.

Brudzinsky, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* Bd. LII. S. 469.

Escherich, a. a. O. und Ueber Darmbakterien im Allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im Besonderen, sowie die Beziehungen der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1887.

Flügge, *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII.

Fränkel, E., Ueber Gasphlegmonen, 1893 und Lubarsch u. Ostertag, 1902.

Grassberger und Schattenfroh, Ueber Buttersäuregährung. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVII, XLII, XLIII — *Münchener med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 38.

Hamburger, F., *Arteigenheit und Assimilation.* 1903 u. s. w.

Hitschmann und Lindenthal, *Sitzungsberichte der K. Akad. der Wissenschaften.* 1901. Bd. CX. III.

Hirschler, *Zeitschrift für physiolog. Chemie.* 1888.

Lübbert, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII.

Macé, *Traité de Bacteriologie.* 1903.

Metschnikoff, O., *Annales de l'Institut Pasteur.* 1901.

Metschnikoff, E., *Studien über die Natur des Menschen.* 1904.

Michaelis, L., *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902.

Michaelis und Oppenheimer, Engelmann's *Archiv.* 1902.

Moro, E., *Wiener klin. Wochenschrift.* 1901. S. 1076. — *Archiv de medicine des enfants.* 1903 u. s. w.

Müller, P. Th., *Centralblatt f. Bakteriol.* 1902. — *Archiv f. Hygiene.* 1902.

Neumeister, R., *Lehrbuch der physiol. Chemie.* 1897.

Nuttal und Thierfelder, *Zeitschrift für physiol. Chemie.* Bd. XXI u. XXII.

Obermeyer und Pick, *Wiener klin. Rundschau.* 1902. — *Wiener klin. Wochenschrift.* 1904.

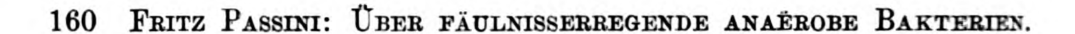
Passini, F., *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Karlsbad, September 1902. — *Münchener med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 29.

Rodella, A., *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIX u. XLI.

Rovighi, *Zeitschrift für physiol. Chemie.* Bd. XVI.

Rubner und Heubner, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XXXVI u. XXXIX.





Schattenfroh, A., Specifische Blutveränderungen nach Harninjectionen. *Archiv für Hygiene.* Bd. XLV.

Schlossmann und Moro, *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. S. 597.

Schottelius, *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXIV u. XLII.

Seelig, Virchw's *Archiv.* Bd. CXLVI.

Schmitz, *Zeitschrift für physiol. Chemie.* Bd. XIX.

Spiegelberg, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* Bd. IL. S. 194.

Strassburger, *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 52.

Tissier, H., *Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du nourrisson.*

Tissier und Martelly, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1902.

Uffelmann, *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Bd. XXVIII.

Wassermann, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. S 16.

Winternitz, *Zeitschrift für physiol. Chemie.* Bd. XVI.

Ueber erbliche Disposition zur Lungenphthisis.

Eine Untersuchung auf den Färöern.

Von

Phisicus Dr. med. **Boeg**
in Nästved, Dänemark.

Nachdem Koch 1882 den Beweis geliefert für das, was bis dahin nur Hypothese[1] war, wurden die Reihen derer gelichtet, die die Anschauung festhielten, dass die Lungenphthisis eine gewissen Geschlechtern anhaftende Constitutionsanomalie sei. Aber wiewohl gezwungen, die Infectiosität dieser Krankheit anzuerkennen, fiel es doch mehreren Aerzten schwer, die Traditionen mehrerer Jahre fahren zu lassen. Sie vermochten nicht, sich der neuen Lehre ohne Vorbehalt anzuschliessen. Seit Laennec's Zeiten hatte sich die erbliche Disposition zur Lungenphthisis als eine unbestreitbare Thatsache behauptet.[2] An und für sich war dieses Erblichkeitsdogma nicht mit der neuen Lehre von der Infectiosität unvereinbar. Es stimmte überdies vorzüglich mit der einzig möglichen naturwissenschaftlichen Lebensanschauung, der von Darwin adoptirten Entwickelungshypothese. Noch in den neunziger Jahren konnte man deshalb erleben, dass in der entsprechenden Litteratur Conclusionen wie Riffel's[3] erschienen. Sie stützen sich auf seine weitläufigen Untersuchungen über die Ausbreitung der Lungenphthisis in einer grösseren Anzahl phthisischer Familien. Er kann, wie schon früher von anderen Untersuchern nachgewiesen, eine Cumulation von Fällen der Lungenphthisis im Geschlechte

---

[1] Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. *Berliner klin. Wochenschrift.* Berlin 1882.

[2] Laennec, *De l'auscultation mediate ou traité du diagnostic de maladies des poumons et du coeur etc.* Paris 1819.

[3] Riffel, *Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculöser Processe.* Karlsruhe 1890. — *Mittheilungen über die Erblichkeit und Infectiosität der Schwindsucht.* Braunschweig 1892.



nachweisen. Unter Eheleuten dagegen konnte eine Cumulation nicht nachgewiesen werden. Zu der Zeit, da dieser Verfasser die Resultate seiner Untersuchungen veröffentlichte, war die ungeheure Häufigkeit der latenten Tuberculose in den Kinderjahren noch nicht allgemein bekannt. Dass eine dem Alter nach verschiedene Empfänglichkeit für das Contagium als Erklärung dafür genügen könnte, dass der Verfasser nicht Cumulation von Fällen der Lungenphthisis unter Eheleuten gefunden hatte, war ein Gedanke, der ihm fern liegen musste. Er zieht ohne jedes Bedenken den Schluss, dass, wenn selbst in einem so intimen Verkehr wie dem ehelichen die Infectiosität der Lungenphthisis sich nicht nachweisen lässt, dass dann für die im Geschlechte constatirte Cumulation keine andere Erklärung gegeben werden kann als erbliche Disposition. Ein Schluss dieser Art ist indessen nach der Beweislieferung für die Infectiosität der Lungenphthisis nicht zulässig. Nur zu einer Zeit, wo die Infectiosität noch immer Hypothese war, liess sich die von Cohnheim ausgesprochene Behauptung ignoriren, dass die vermeintliche Disposition zur Lungenphthisis nichts Anderes sei als ganz einfach der Ausdruck für eine im engen Familienkreise grössere Gelegenheit zur Infection.[1]

Wenn nichtsdestoweniger die Hypothese von erblicher Disposition selbst unter denen, die schnell und bereitwillig die Infectiosität der Krankheit einräumten, immer noch ihre Anhänger hat und in einzelnen Ländern vielleicht sogar von der Mehrzahl der Aerzte für eine Thatsache gehalten wird, dürfte Folgendes der Grund dafür sein.

In Leichen findet man so häufig latente Tuberculose, dass nach Lubarsch in bis zu 80 Procent aller Leichen tuberculöse Veränderungen nachgewiesen werden können.[2] Als Erklärung dafür, dass in manchen Fällen diese tuberculösen Veränderungen sich als manifeste Lungenphthisis gezeigt haben, dagegen in anderen nicht, scheint nach klinisch-epidemiologischer Erfahrung Qualität und Quantität des Contagiums nicht auszureichen, warum man sich genöthigt meinte, eine gewisse, noch nicht genügend bestimmte Disposition vorauszusetzen. Dass dieses X der Gleichung die von den extremen Contagionisten verketzerte Erblichkeit sein könnte, dürfte a priori nicht verneint werden. Auf dem Berliner Congress 1899 wurde besonders von Landouzy eine erbliche Disposition verfochten.[3]

[1] Cohnheim, *Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre.* Leipzig 1881.

[2] Lubarsch, *Infectionswege und Krankheitsdisposition.* — Lubarsch und Ostertag, *Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Thierkrankheiten.* Wiesbaden 1896.

[3] Landouzy, Prédispositions tuberculeuses. Terrains acquis et innés prospices à la tuberculose. *Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit.* Berlin 1899.

Hierbei ist die Rede nicht von Fällen, in welchen gelegentlich ein vermeintlich ererbter Körperbau, ein flacher Thorax z. B., als theilweise mitwirkende Ursache zu einer manifesten Lungenphthisis angesehen werden kann. Erblichkeit in dieser Beziehung wird von Niemand verneint, auch von Löffler nicht, nach dessen Anschauung doch im grossen Ganzen Qualität und Quantität des Contagiums hinreichend zu erklären scheinen, warum in gewissen Fällen eine Tuberculose sich latent hält, dagegen in anderen manifest wird.[1] Aber unter erblicher Disposition zur Lungenphthisis verstehen die Anhänger dieser Hypothese etwas Anderes als nur einen flachen Thorax, dessen erblicher Ursprung ausserdem bestreitbar ist. Sie verstehen darunter etwas Wesentliches, Constitutionelles, Specifisches, „une état diathesique bacilliphile", einen Zustand, den man sich ohne Zweifel seit alter Zeit auf Grundlage wiederholter Lungenphthisis im Geschlechte entwickelt denkt.

Zu der Zeit, als Cohnheim die Behauptung aufstellte, dass die Ursache zur grösseren Häufigkeit der Lungenphthisis in gewissen Familien nicht, wie früher angenommen, erbliche Disposition sein könnte, sondern reichlichere Gelegenheit zur Infection, stand Hypothese gegen Hypothese, und die Wahl zwischen beiden wurde nicht selten Geschmacksache. Jetzt dagegen stützt sich die Cohnheim'sche Hypothese auf den von Koch gelieferten Beweis. Will man nichtsdestoweniger die Gültigkeit seiner Hypothese verneinen und fortdauernd behaupten, dass die in gewissen Familien häufigere Lungenphthisis durch erbliche Disposition verursacht sei, obliegt der Beweis hierfür den Anhängern dieser Erblichkeitshypothese. Bis jetzt fehlt ein solcher Beweis. Ob es überhaupt möglich sein wird, ihn zu liefern, dürfte zweifelhaft scheinen. Will man es versuchen, lässt sich der experimental-bakteriologische Weg nicht einschlagen, nur der klinisch-epidemiologische.

Man muss sich in Betreff einer grösseren Anzahl Geschlechter, in denen sich Lungenphthisis gezeigt, Auskunft verschaffen, nicht bloss über die Anzahl der phthisischen Individuen, sondern auch darüber, wie häufig für jede der angegriffenen Personen im engen Familienkreise Gelegenheit zur Infection gewesen ist. Solch eine Untersuchung einer Krankheit, die wie die Lungenphthisis ein Incubationsstadium ohne hervorragende Symptome hat, wird indessen in unseren stark bevölkerten Culturländern so gut wie hoffnungslos sein. Die Wege der Infectionsmöglichkeiten werden im Allgemeinen spurlos verschwinden, weil sie bei der enormen Verbreitung der Lungenphthisis, in der Rastlosigkeit unserer Zeit, bei stetig

[1] Löffler, Erblichkeit, Disposition, Immunität. *Bericht über den Congress u. s. w.* Berlin 1899.

11*



verbesserten Communicationsmitteln und beständigem Wechsel in Zeit und Raum, zu sehr in Anzahl zunehmen und sich zu sehr kreuzen werden. Laien, von denen man Erkundigungen erlangen soll, sind dazu heutzutage von den zahlreichen und verschiedenartigen Forderungen des Lebens im Kampfe für's Dasein völlig in Anspruch genommen und haben Anderes zu thun, als für ihre Zwecke nutzlose, ihnen gleichgültige epidemiologische Beobachtungen zu machen und ihr Gedächtniss damit zu beschweren. Zuverlässige Mittheilungen dieser Art werden deshalb äusserst spärlich sein. Sicher hat man es bei vielen Untersuchungen über Lungenphthisis in dieser Hinsicht nicht so genau genommen. Die Aeusserungen eines Laien über Vorkommen von Lungenphthisis bei der und der Person seines Geschlechtes oder Hausstandes in der Jetztzeit oder in der Vorzeit sind für baare Münze genommen worden, sind mit grosser Mühe gebucht, addirt und subtrahirt worden, doch mit ganz unzuverlässigem Resultate. Allen solchen Aeusserungen von Laien darf man gewöhnlich nicht viel vertrauen; oft ist's nur loses Gerede. Auf diesem Wege eingezogene Erkundigungen müssen daher einer scharfen Controle unterworfen werden. Noch lebende Personen müssen von Sachverständigen untersucht werden, und über Verstorbene müssen möglichst authentische, supplirende Erkundigungen in officiellen Actenstücken eingezogen werden. Solche controlirende Untersuchungen und Nachforschungen werden indessen unter gewöhnlichen Verhältnissen an so vielen und von einander so entfernten Stellen zu machen sein, dass die erwünschte Controle nicht über das pium desiderium hinauskommen wird.

Nur unter ganz exceptionellen Verhältnissen dürfte man sich einen Erfolg einer klinisch-epidemiologischen Untersuchung über erbliche Disposition zur Lungenphthisis versprechen, nämlich in kleineren Gemeinschaften, die weit vom grossen Treiben der übrigen Welt liegen, und sowohl von der Natur, wie in socialer Hinsicht gut isolirt sind. Die Spuren der Infectionsmöglichkeiten werden unter solchen Umständen nicht so leicht verloren gehen. Auskunft über ein und dasselbe Factum wird man von verschiedenen Quellen erlangen können. Die Controle durch objective Untersuchung und durch Nachforschung in officiellen Actenstücken wird nicht unüberwindlich. Und als ein ganz besonderer Vortheil lässt sich betonen, dass es in einer solchen isolirten Gemeinschaft ohne allzu viele Individuen möglich sein wird, die Untersuchung ungefähr jeder der in einer übersehbaren Reihe von Jahren vorgekommenen Fälle von Lungenphthisis einschliessen zu lassen. Eine derartige Sammlung wird daher mehr gelten als nur eine grössere oder kleinere, doch immer verhältnissmässig geringe Anzahl gelegentlich und ohne Unterschied gesammelter Fälle. In Folge der gleichen Herkunft werden sie zusammen



eine organisch abgerundete epidemiologische Einheit bilden. Hierdurch wird der kräftigste Einwand gegen die gesammelten Fälle abgeschwächt, der Einwand, der von der Willkürlichkeit des Zufalls spricht.

In einer mehr denn 10jährigen Thätigkeit als amtlicher Arzt auf den Färöern ist der Verfasser dieser Abhandlung so glücklich gewesen, unter Verhältnissen wie den hier angedeuteten gelebt zu haben. Dies bewirkte, dass ich Ende der neunziger Jahre mich auf eine Untersuchung einliess, um den fehlenden Beweis für die erbliche Disposition zur Lungenphthisis auf klinisch-epidemiologischem Wege zu suchen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind 1902 als eine selbständige Arbeit in Dänemark veröffentlicht worden. Aber in der Meinung, dass Manches allgemeines Interesse haben dürfte, habe ich nach Aufforderung von Prof. Salomonsen in Kopenhagen hier die Ehre, deutschen Lesern einen Auszug vorzulegen.

Von der Inselgruppe der Färöer sind 17 Inseln bewohnt von im Ganzen 12955 Einwohnern (angegeben nach der Volkszählung im Jahre 1890). Die Inseln liegen einsam draussen im Atlantischen Meere, und die Bevölkerung ist bis vor Kurzem der Umwelt verborgen geblieben — nur die Post kam ein Dutzend Mal das Jahr, und in der Fischzeit wurden die Häfen gelegentlich von englischen und französischen Fischerkuttern besucht.

Die Anzahl der Dörfer und Flecken ist etwas über 100. Sehr häufig sind dieselben in mehrere territorial scharf geschiedene Complexe getheilt. Alle sind sie am Meere gelegen, wo sich nur ein mehr oder weniger günstiger Landungsplatz für Boote hat finden lassen. Dorf wird von Dorf durch hohe Felsen geschieden. Zwischen den Inseln, die hier und da meilenweit von einander entfernt liegen, ziehen reissende Strömungen, die wegen des dort oben im Allgemeinen stürmischen Wetters manchmal Monate lang die Bootfahrt hindern. Das einzige Beförderungsmittel waren bis vor wenigen Jahren, als ein kleiner Localdampfer seine Fahrten begann, offene Boote ohne Verdeck. Viele Fahrten wurden nicht gemacht. Sie wurden wesentlich zu Handels- und ärztlichen Zwecken unternommen. Zu einer solchen Fahrt sind als Bootsmannschaft 8 bis 11 Mann nöthig. Die Fahrt wird in einem Flecken, der nicht selten so klein ist, dass er nur schwer ausreichende Mannschaft stellen kann, wenn der Arzt geholt werden soll, eine Begebenheit, die sich lange im Gedächtniss der Bewohner hält, und zusammen mit besonderen Ereignissen in den Familien und im Leben der einzeln Personen zu den Merkmalen der Geschichte des Fleckens gehört.

Was so von Mund zu Mund geht, ist beinahe volle geschichtliche Wahrheit. Das Volk der Färöer hat bis zur allerneuesten Zeit keine an-



dere Geschichte gehabt. Von den mächtigen Culturumwälzungen sind, seit Norweger sich vor über 1000 Jahren auf den Inseln niederliessen, nur die grössten, das Christenthum und die Reformation in der christlichen Kirche, als schwache Ausläufer zu den fernen Inseln gelangt. Nicht einmal ein so mächtiges Ereigniss wie die erste französische Revolution hat für die Färöer weitere Bedeutung gehabt, als dass die Post ein Mal unter den Napoleonischen Kriegen ein Jahr lang verspätet wurde. Es geschah dadurch kein Schade, und wäre auch nicht geschehen, selbst wenn die Post niemals zu den Inseln gelangt wäre. Noch Generationen hindurch blieben trotz der Post die Färöer Jahrhunderte in der Zeit zurück. Der Handel war monopolisirt und, worauf schon Panum[1] aufmerksam gemacht, es war weniger die geographische Lage der Inseln, als das Handelsmonopol daran Schuld, dass sie in so hohem Grade von der übrigen Welt abgesondert geblieben waren, dass die Wirkung der Absonderung sich noch lange nach Aufhebung des Handelsmonopols hielt. Weltereignisse sind deshalb draussen im Atlantischen Meere wie Abenteuer erzählt worden, und die Geschichte des Volkes der Färöer hat sich Jahrhunderte lang mit dem Leben der kleinen Stätten beschäftigt, einem Leben, das sich in ebenso vielen Jahrhunderten kein bischen verändert hat. So wie es Lucas Debes im Jahre 1673[2] erzählt, so erzählt es wieder Landt 1800[3] und Niels Winther 1875.[4] Selbst noch heute sind in verschiedenen kleinen Dörfern Sitten und Gebräuche ganz wie vor Jahrhunderten. An den langen Winterabenden versammeln sich in der Rauchstube mit der offenen Feuerstätte und ausser der Thür nur noch einer Oeffnung im Dache für den Rauch die Bewohner des Hauses und die Nachbarn beim Herdfeuer. Das grosse Spinnrad dreht sich und fleissig werden die Stricknadeln zum Jacken- und Strümpfestricken gebraucht. Während der Arbeit — hier und da noch bei dem spärlichen Lichte der Kola, einer hängenden, schalenförmigen Thranlampe aus Eisen und ohne Glas — werden alte Sagen und Begebenheiten aus der Geschichte der Inseln erzählt. Da wird erzählt von den Geschlechtern der Dörfer, von diesem und jenem im Dorfe, von Klein und Gross. Zu den Ereignissen ersten Ranges gehören in einem solchen kleinen Dorfe, wo sich so äusserst wenig zuträgt, Krankheiten und Todesfälle, Gesprächsgegenstände, die besonders gern discutirt werden. Und was da erzählt wird, wird wieder erzählt, Abend auf Abend, von einem Winter zum anderen. Auf diese

[1] Panum, Beobachtungen über das Maserncontagium. Virchow's *Archiv* 1847.

[2] Lucas Jacobson Debes, *Faeroae et Faeroa Reserata*. Kopenhagen 1673.

[3] Jörgen Landt, *Versuch zur Beschreibung der Färöer*. Kopenhagen 1800.

[4] Niels Winther, *Das Alterthum der Färöer*. Kopenhagen 1875.

Weise sind die langen Volksdichtungen der Färöer durch mündliche Ueberlieferung von Generation zu Generation unverändert erhalten geblieben, und auf demselben Wege sind das Leben, die Krankheiten und schliesslich der Tod der einzelnen Dorfbewohner in die Geschichte des Dorfes getreu einverleibt worden.

Krankheitsberichte aus längst verflossener Zeit wird man dort oben kraft dieser besonderen socialen Verhältnisse mit einer Genauigkeit erzählen hören, als ob sie journalisirt werden sollten. Dass die Beobachtungen gut und gründlich sind, kann man im Allgemeinen sicher sein. Die Beobachtungsgabe ist geschärft worden im Kampfe um's Dasein in der rauhen Natur, und die Färinger sind im Ganzen eine aufgeweckte Bevölkerung. Was speciell das Gedächtniss anbelangt, möge Folgendes als Beispiel dienen. Ueber die Stammtafel einer phthisischen Familie, die 119 Geschwisterkindskinder zählte, verschaffte mir eine Frau Auskunft mit einer solchen Zungenfertigkeit, dass ich wiederholt um Einhalt bitten musste, um Athem holen zu können. Weder Beilagen angehend Gesundheitserklärungen oder Todesursachen, Altersangaben oder Jahreszahlen liessen sie Halt machen. Und bei dererlei Auskünften begnügte ich mich nicht mit dem Wort des Erzählers. Ich habe im Kirchenbuche nachgeschlagen und Alles, was mir erzählt wurde, controlirt. Alter, Jahreszahlen u. s. w., Alles stimmte voll überein mit dem Kirchenbuche. Kann sein, dass ein solches Gedächtniss grösser scheint, als es ist im Vergleich mit der geringen Menge des in der Erinnerung gesammelten Stoffes. Mir kam es ja nur auf die Genauigkeit der Auskünfte an. Und davon lässt sich Manches erzählen, z. B. erfuhr ich auf den Nordinseln, in einem einsamen Flecken, Stück für Stück, an wen dieser, an wen jener Gegenstand aus dem Nachlasse eines wohlhabenden Phthisikers bei einer Auction vor ungefähr 20 Jahren verkauft worden waren. Obendrein waren die Käufer zum Theil Leute aus fremden Dörfern und von fremden Inseln. Die Genauigkeit war wirklich gerade zum Verzweifeln mit ihren winzigen Detaills, so dass ich weitere Nachforschungen der Art aufgab.

Als Grundlage und Controle bei den Untersuchungen, die ich unter den genannten günstigen territorialen und socialen Verhältnissen vorgenommen, habe ich Todtenscheine von den Färöern, im königlich dänischen Gesundheitscollegium aufbewahrt, benutzt, ferner die Kirchenbücher der färöischen Kirchspiele, die Journale des Amtshospitals, die Berichte der färöischen Kreisärzte und das Archiv des Physikates der Färöer.

Durch Gesetz für Leichenschau auf den Färöern vom 29. III. 1878 und der damit verbundenen Bestimmungen in der Bekanntmachung des



Justizministeriums vom 24. IX. 1878, durch die Instruction des Ministeriums für Kirche und Unterricht vom 31. X. 1878, bezüglich für Prediger und Kirchenälteste, nebst der Instruction des Justizministeriums von demselben Datum für den Landchirurgen und die Kreisärzte wurde vom Anfang des Jahres 1879 die Sterblichkeitsstatistik für die Inseln geordnet. Die Ordnung auf den Färöern hat den wesentlichen Vorzug vor der der Landesbezirke im eigentlichen Königreiche, dass eine Todesdiagnose, die nicht von einem Arzte, sondern von Leichenbeschauern ausgefertigt ist, durch obligatorische Einsendung des Todtenscheines durch Kirchenälteste und Prediger zum entsprechenden Kreisarzte der Kritik des amtlichen Arztes unterworfen ist. Die Todesdiagnosen der Leichenbeschauer sollen von den vier amtlichen Aerzten — und in den letzten zwanzig Jahren hat sich nur auf eine kurze Zeit ein prakticirender Arzt dort oben niedergelassen — durch Unterschrift entweder bestätigt oder verändert, oder unter unbekannter Ursache rubricirt werden.

Von den Todtenscheinen habe ich für die Jahre 1879 bis 1898, beide inclusive, Abschrift von allen denen genommen, wo die Todesdiagnose von einem Arzte herrührte und auf Lungenphthisis oder auf Tuberculose in anderen Organen lautete. Aber auch von solchen Scheinen nahm ich Abschrift, wo nach den von den Leichenbeschauern zur Todesdiagnose benutzten Benennungen Lungenphthisis als Todesursache wahrscheinlich war. Trotz des oben genannten Vortheiles ist nämlich doch die Ordnung der Sterblichkeitsstatistik auf den Färöern mit einer Unannehmlichkeit behaftet. Diese schreibt sich von der ziemlich häufigen Versetzung der amtlichen Aerzte dort oben. Hierdurch kann es bald in dem, bald in jenem Bezirke vorkommen, dass die Diagnosen der Leichenbeschauer nicht von dem Arzte, der den Verstorbenen behandelte, controlirt werden, sondern von seinem Nachfolger, wem der Verstorbene fremd ist. So weit es mir möglich war, habe ich versucht, derartigen Ungenauigkeiten abzuhelfen durch Nachfrage bei sämmtlichen noch lebenden, auf den Färöern seiner Zeit angestellten Collegen, indem ich um Erkundigungen aus ihren Journalen bat, über Lungenphthisiker, die sie eventuell dort oben behandelt hätten. Von den Todesdiagnosen der Leichenbeschauer auf Lungenschwindsucht lautend wurden auf diese Weise durch die Bereitwilligkeit eines einzelnen Collegen schon ein Dutzend bestätigt. Zwei andere Collegen bestätigten fünf. Von vier Collegen konnte ich leider keine Erkundigungen erlangen. Darum befinden sich unter den von Aerzten nicht verificirten, auf Lungenschwindsucht lautenden Todesdiagnosen der Leichenbeschauer noch immer einige sichere Fälle von Lungenphthisis, von welchen einzelne gelegentlich in den von mir veröffentlichten Auszügen aus Erkundigungen über Phthisiker erwähnt sind.

Die Kirchenbücher der sieben Kirchspiele gehen bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts zurück. Ueber Todesursache geben sie in den ersten 100 Jahren nur ganz ausnahmsweise Auskunft, wenn es sich z. B., was leider nicht selten war, um eine Frau im Wochenbett oder um Tod durch Unglücksfälle oder möglicher Weise um eine sehr einflussreiche Persönlichkeit handelte. Aber vom Ende des achtzehnten und besonders vom Anfang des neunzehnten Jahrhunderts an werden die Todesursachen in den Kirchenbüchern beigefügt. Es wurde nämlich in einem Circularschreiben des Probstes vom 12. Januar 1785 „den Wohlehrwürdigen Herren, hochgeehrten Brüdern“ der Inhalt eines Kanzleischreibens vom 11. September 1784 mitgetheilt, zugeschickt von „Unserem Hochedlen, Hochehrwürdigen frommen Hrn. Bischof Balle“ den 15. desselben Monats. Durch dieses Schreiben wurde befohlen, in das Kirchenbuch einzutragen, „wie viele unmittelbar nach der Geburt, wie viele von Hunger, durch Unglücksfälle oder an einer herrschenden Krankheit gestorben seien“. Zwar ist die vom Probst gleichzeitig anempfohlene „grösstmögliche Accuratesse“ in dieser Beziehung von den wohlehrwürdigen Herren nicht immer angewendet worden; stellenweise findet man in den Kirchenbüchern recht grosse Lücken; im Allgemeinen sind doch die Todesursachen eingetragen.

Mit den Kirchenbüchern habe ich es wie mit den Todtenscheinen gehalten, obgleich es Zweifel unterliegen kann, wie viel man sich auf eine Todesdiagnose im Kirchenbuche verlassen kann. Das Wort „Brustkrankheit“ sagt natürlich nichts. Noch heute benutzen die Leichenbeschauer bisweilen dies Wort als Benennung nicht nur für jede Art von Lungenleiden, sondern auch für verschiedene andere Krankheiten. Aber in der bei Weitem grösseren Anzahl der Fälle sind die hierher gehörigen Todesdiagnosen in den Kirchenbüchern durch Ausdrücke bezeichnet, die nicht missverstanden werden können, wie zehrende Brustkrankheit, Abzehrung, Lungensucht, Schwindsucht, Lungenschwindsucht u. s. w. Sie stammen grösstentheils von Aeusserungen des behandelnden Arztes, gegenüber entweder den Leichenbeschauern, dem Prediger oder der Familie der Verstorbenen. Ferner sind sie dadurch controlirt worden, dass ich sie mit Krankheitsberichten verglichen habe, die mir nach der Tradition oder aus dem Gedächtniss referirt worden sind. Ausserdem hat sich die Richtigkeit mehrerer dieser Todesdiagnosen durch die Journale des färöischen Amtshospitals bestätigen lassen. Diese sind seit 1838 geführt, und man erlangt dort Auskunft über eine Anzahl Patienten, die theils für Lungenphthisis, theils für Tuberculose in anderen Organen in dem Hospital behandelt worden sind.

Um mir endlich über phthisische Personen, die zur Zeit meiner Untersuchung noch lebten, mir aber persönlich nicht bekannt waren, Aus-

kunft zu verschaffen, erbat ich mir im Frühjahre 1897 von meinen Collegen auf den Färöern ein Verzeichniss über sämmtliche von ihnen dort oben behandelten Personen, insofern sie an Lungenphthisis oder an Tuberculose in anderen Organen litten. Die Erkundigungen, Namen, Alter und Wohnung einschliesslich, wurden mir bereitwillig mitgetheilt. Seit dem 1. Januar 1899 sind durch Anordnung vom Justizministerium solche Anmeldungen zum Physicus den färöischen Aerzten vorgeschrieben.

Der auf diese Weise erlangte Theil des Stoffes wurde geordnet, die in den Jahren 1879 bis 1898 Verstorbenen betreffend nach der Todesstätte, und in Bezug auf die den 31. December 1898 noch Lebenden nach ihrem Aufenthaltsorte. In den Jahren 1897 bis 1899 nahm ich mir darnach vor, die Inseln zu bereisen und Erkundigungen einzuziehen. Ungefähr ein halbes Jahr war ich zu diesem Zwecke auf der Reise. Erkundigungen suchte ich in den Heimathsorten der betreffenden Phthisiker, theils bei ihnen selbst, falls sie am Leben waren, theils bei ihren nächsten Angehörigen und den Personen, mit welchen sie zusammen gelebt. Die so erlangten Erkundigungen habe ich darnach mit den Aussagen der intelligentesten und zuverlässigsten Leute des Ortes verglichen. Nicht selten wurde ich genöthigt, um möglichst genaue Erkundigungen zu bekommen, wieder Orte aufzusuchen, in denen ich meine Untersuchungen beendet glaubte, aber wo sich, wie es sich später zeigte, entweder der betreffende Phthisiker oder sein Geschlecht eine Zeit lang aufgehalten hatte. Wirklich und vermeintlich phthisische Personen habe ich selbst untersucht, stethoskopisch und, so weit möglich, bakterioskopisch. Ausserdem sind Personen, die wegen Verwandtschaft oder intimen Verkehrs mit Phthisikern Verdacht erwecken konnten, nach grossem Maassstabe untersucht worden, und bei diesen Untersuchungen sind mehrmals Phthisiker entdeckt worden, die nicht von den Kreisärzten angemeldet und niemals oder Jahre lang nicht behandelt worden waren. Für die volle Zahl der am 31. December 1898 auf den Färöern lebenden Phthisiker ist es mir doch trotz gutem Willen nicht geglückt, Rechenschaft ablegen zu können, nicht einmal für alle von den Kreisärzten angemeldeten Fälle. Während meiner Besuche, zu welchen ich die Sommermonate benutzen musste, waren einzelne der vermeintlichen Phthisiker von ihren Heimathsorten zur Islandfischerei fortgezogen. Bei einigen konnte zu der Zeit Lungenphthisis nicht nachgewiesen werden. Wieder andere hatten zwar stethoskopisch ihre unbestreitbare Lungenphthisis, aber es glückte nicht, im Expectorat Koch'sche Bacillen nachzuweisen — und in Bezug auf noch lebende Phthisiker meinte ich mir selbst die Forderung stellen zu müssen, dass die Diagnose nach allen Seiten unangreifbar sein sollte. Doch — „erst wenn man das ganze Sputum eines Phthisikers längere



Zeit sammelt, sedimentirt und genau untersucht, kann man sicher sein, Tuberkelbacillen zu finden".[1] Die Expectoratsuntersuchung so genau vorzunehmen, wie Flügge es in dieser Aeusserung verlangt, erlaubten mir indessen die Verhältnisse nicht. Es finden sich auf den Färöern Phthisiker, die hier nicht mitgenommen sind, nicht nur weil der Krankheitsprocess in der Lunge sich in einem Stadium befunden hat, in welchem Bacillen nicht nachgewiesen werden konnten, sondern — ich gestehe es zu — weil meine Geduld zu Ende war. Doch sind unter den manifesten Phthisikern sicher nicht viele, die mir entgangen sind. Die bedeutende Anzahl persönlicher Bekanntschaften, die ich im Laufe der Jahre auf den Färöern gemacht habe, half mir in dieser Hinsicht. Von sämmtlichen Phthisikern, mit denen sich diese Abhandlung beschäftigen soll, sind nicht weniger als ungefähr 40 Procent vom Verfasser untersucht und grösstentheils behandelt worden.

Die Lungenphthisis ist auf den Färöern seit alter Zeit bekannt und allgemein verbreitet. Zwar heisst es in einem Artikel in The Lancet für 1894[2], dass sie dort beinahe unbekannt sei, und in dem grossen Handbuch über Tuberculose von Straus[3], wie auch in der letzten Ausgabe von Hirsch[4] wird dasselbe berichtet. Aber in Wirklichkeit ist die Erzählung von dem seltenen Vorkommen der Lungenphthisis auf den Färöern nur so oft erzählt worden, dass es ihr gelungen ist, sich als Thatsache zu behaupten. In den Kirchenbüchern werden schon Ende des achtzehnten Jahrhunderts ein paar Fälle erwähnt. Der Krankheitsbericht einer dieser Fälle ist in der Tradition mit allen seinen Detaills bewahrt worden: wiederholte Hämoptysen, reichliches Expectorat, äusserste Abmagerung u. s. w. Der Betreffende war ein eingeborener Bauer, der in Dänemark gewesen war, um rationellen Ackerbau zu lernen. Ausser den agronomischen Kenntnissen brachte er eine Lungenphthisis mit zurück.

In der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts wächst nach den Kirchenbüchern die Anzahl der Fälle. Unter diesen sind nicht wenige, deren importirte Herkunft augenscheinlich ist, unter Anderen ein eingewanderter Bauer in Kalbak und ein paar Pastorstöchter auf Vaagö, geschweige denn phthisische Personen, die dort oben während eines interimistischen Aufenthaltes gestorben sind, wie z. B. ein Schiffssecretär der Fregatte Gefion und ein Matrose des Handelsschooners „Die Meerfrau".

[1] Flügge, Der Tuberkelbacillus in seinen Beziehungen zur Tuberculose. *Bericht über den Congress u. s. w.* Berlin 1899.
[2] Russel-Jeafferson, The pathology of the Faröe Islands. *The Lancet.* 1894.
[3] Straus, *La tuberculose et son bacille.* Paris 1895.
[4] Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.* Stuttgart 1886.



Manicus, der in den zwanziger Jahren auf den Färöern Landchirurg war, erwähnt das Vorkommen der Schwindsucht und zehrenden Brustkrankheit[1], fügt doch einige Jahre später in seinen Annotationes[2] hinzu: „Phthisis genuina illic rarissime si unquam observatur". Wahrscheinlich ist Manicus wegen der verhältnissmässigen Seltenheit der Lungenphthisis dort oben in Zweifel gewesen, ob die von ihm wirklich beobachtete Schwindsucht von derselben Art wie anderswo sei. Doch schon damals ist die Krankheit häufiger gewesen, als man dachte. Nur war es nicht für Phthisiker, dass man den Arzt holte. Die Bevölkerung war wenig wohlhabend, und es kostete viel, ärztliche Hülfe zu gebrauchen. Es war nur ein Arzt da für alle Inseln, die sich über einen ganzen Breitengrad erstrecken, weswegen der Arzt oft von weit her geholt werden musste von 11 Mann, in offenem Boot und meilenweit über das Atlantische Meer, nicht selten mit Lebensgefahr. Deshalb hören wir noch von Panum, der 1846 von der Regierung dort hinauf zur Assistance während einer auf den Inseln weit verbreiteten Masernepidemie geschickt wurde, Aeusserungen derselben Art[3] wie von Manicus. Während seines 4 bis 5 Monate langen Aufenthaltes auf den Färöern will er im Ganzen nur zwei stethoskopisch unverkennbare Fälle von Lungenphthisis beobachtet haben. Er schliesst daraus, dass diese Krankheit dort oben selten sei, ganz wie er daraus, dass er nicht einen einzigen Fall von Cancer fand, schliesst, dass diese Krankheit überhaupt nicht auf den Färöern vorkomme. Aber für beide Folgerungen sind die Voraussetzungen kaum haltbar. Cancer ist heutzutage eine auf den Färöern ganz gewöhnliche Krankheit, die Lungenphthisis ist noch gewöhnlicher, und sicherlich fehlte keine von beiden zu Panum's Zeiten.[4] Nur suchte man nicht ärztliche Hülfe für derartige Krankheiten. Sie waren „Familienkrankheit" und im Bewusstsein des färöischen Volkes unheilbar. Panum hat doch ziemlich sicher auch wirkliche Fälle von Lungenphthisis verkannt. Er erzählt selbst, dass man im ersten Augenblicke glauben sollte, dass diese Krankheit auf den Färöern sehr häufig sei, „wenn man nämlich nicht zwischen wirklichen Phthisikern distinguirt und Patienten, die in Folge einer sehr chronischen Bronchitis hektisch sind", und von welchen er „eine grosse Anzahl" ge-

[1] Manicus, Einige Beobachtungen über die auf den Färöern herrschenden und die ebendaselbst fehlenden Krankheiten. *Bibliothek für Aerzte.* Kopenhagen 1824.

[2] Derselbe, *Annotationes in historiam et aetiologiam morborum quorundam borealium.* Halae 1832.

[3] Panum, Beobachtungen während der Masernepidemie auf den Färöern im Jahre 1846. *Bibliothek für Aerzte.* Kopenhagen 1847.

[4] Vgl. in Bezug auf Cancer: Berg, *Beitrag zur Kenntniss der Färöer.* Kopenhagen 1889.



sehen hat. Aber eine derartige Distinction, mit den diagnostischen Hülfsmitteln der damaligen Zeit, dürfte wohl schon als gewagt bezeichnet werden. Ausserdem hat Panum „die Fälle, in denen die Masern der Ausgangspunkt der Brustaffection waren", ausser Betracht gelassen, dabei also auch die empirisch häufigen tuberculösen Folgekrankheiten im Anschluss an Morbilli, eine Krankheit, die $^3/_4$ der Bevölkerung damals eben durchgemacht hatte. Ferner hat er trotz nur zwei Fällen von Lungenphthisis nichtsdestoweniger mehrere Fälle der im Verhältniss zur Lungenphthisis doch ungleich selteneren Tumores albi beobachtet. Ein ganz ähnliches Missverhältniss — und ohne Zweifel gleichen Ursprungs — zwischen der Anzahl der auf den Färöern beobachteten Fälle von tuberculösen Lungen- und Articulationsleiden kann man bei Lund[1] finden und in einem ungedruckten Bericht im Jahre 1853 vom Landchirurgen zum Gesundheitscollegium. In diesem Berichte werden für das betreffende Jahr aus der ganzen Praxis des Landchirurgen nur zwei Fälle von Phthisis pulm. erwähnt, dagegen auf dem färöischen Amtshospital allein zwei Caries coxae, ein Caries im Fussgelenk und ein Caries femoris — ausserdem ein Fall von Fistula ani. Aber die relative Häufigkeit dieser Leiden und der Lungenphthisis war wohl damals keine andere als heutzutage. Und nun verlautet von Suderö (Südinsel), wo Lund seiner Zeit Arzt war, dass tuberculöse Affectionen in Knochen und Gelenken im Verhältniss zur Lungenphthisis relativ selten sein sollen, so z. B. im Medicinalbericht über den genannten Kreis für 1894.

Jedenfalls war die Lungenphthisis auf den Inseln in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts so weit verbreitet, dass von dem Jahrescontingent zum färöischen Amtshospital im Jahre 1843, im Ganzen 19 Patienten, nicht weniger als vier an Phthisis pulm. litten, sämmtlich eingeborene, junge Personen, zwei von ihnen waren Geschwister, und der eine von ihnen litt zugleich an Phthisis laryngis — in allen vier Fällen letaler Ausgang. In den Kirchenbüchern können scheinbare Hausepidemien nachgewiesen werden. Einzelne von diesen aus der ersten Hälfte des Jahrhunderts will ich erwähnen. Die Krankheitsgeschichten sind durch Tradition und Gedächtniss unverkennbar überliefert. Ein Ehepaar im Orte Husevig verlor in den Jahren 1818 bis 1823 drei Kinder und ein Kindeskind an Lungenschwindsucht, die Kinder in einem Alter von 32 bis 36 Jahren. Alle aus demselben Hausstand. In dem Orte Skaalebunden starben in den Jahren 1836 bis 1847 in einem Alter von 17 bis 26 Jahren vier Geschwister an Lungenphthisis. Der Vater starb 1839 an dieser Krankheit, 49 Jahre alt. Alle aus demselben Hausstand. Ein Sohn

[1] Lund, *Beobachtungen von den Färöern.* Kopenhagen 1884.



überlebte den Vater ungefähr 34 Jahre, starb aber gleichfalls an Lungenschwindsucht, 39 Jahre alt. Im Orte Tofte verlor ein Häusler in den Jahren 1839 bis 1850 nicht weniger als fünf Kinder an Lungenschwindsucht. Zwei von diesen gehören zu den oben erwähnten, in dem färöischen Amtshospital behandelten Patienten. Die Mutter starb in denselben Jahren, gleichfalls an Lungenschwindsucht. Alle aus demselben Hausstand. Man findet mehrere dergleichen scheinbare Hausepidemieen und es ist deshalb kaum ohne Grund, wenn in dem gedruckten Jahresbericht des Gesundheitscollegiums für 1843 von der auf den Färöern „endemischen Phthisis“ die Rede ist. Nur ist ihre tuberculöse Natur verkannt worden; man hat angenommen, dass die Krankheit, wie es heisst, „grösstentheils Folge vernachlässigter Krujmfälle (des endemischen Katarrhalfiebers)“ sei, eine Anschauung, die sich bis weit in die letzte Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts behauptet hat.

Seit der Zeit, da die Aetiologie der Lungenphthisis zur Discussion aufgenommen war, veränderte sich doch nach und nach der Charakter der officiellen Berichte über die Häufigkeit dieser Krankheit. In dem Jahresbericht des Gesundheitscollegiums für 1872 heisst es: „Phthisis pulmonum, die in früheren Zeiten auf den Färöern beinahe unbekannt gewesen sein soll, wird jetzt als häufiger vorkommend genannt und soll sich von Jahr zu Jahr weiter verbreiten.“ Für das folgende Jahr berichtet der Landchirurg, nicht weniger als zwölf Fälle behandelt zu haben. Aber erst seit 1879, als die Mortalitätsstatistik dort oben geordnet war, konnte man nicht anders, als das ganz gewöhnliche Vorkommen der Lungenphthisis einsehen. Die Krankheit zeigte sich gleich im ersten Jahre über das ganze Territorium verbreitet, von Suderö bis Fuglö, und bis zu so isolirten Orten wie der kleine, sowohl von der Landseite, wie von der See schwer zugängliche Flecken Gaasedal auf Vaagö. Sämmtliche Todesfälle in dem genannten Jahre waren an Zahl 190, davon ausser 25 Unglücksfällen, die häufigste Todesursache auf den Färöern, neun Fälle von Lungenphthisis oder 5 Procent. In der 20jährigen Periode von 1879 bis 1898 ist der Quotient 8 Procent gewesen. Keine andere Krankheit dort oben zeigt eine so grosse Mortalität, und bei der Berechnung sind — selbstverständlich — nur ärztliche Todesdiagnosen in Betracht genommen. Im Ganzen sind in der erwähnten 20jährigen Periode 305 Individuen an Lungenphthisis gestorben. Wenn wir uns nun, wahrscheinlich ohne allzu grosse Ungenauigkeit, erlauben, die Zahl der Bevölkerung nach der Volkszählung im Jahre 1890, nämlich 12955 Seelen, als die Durchschnittszahl der Bevölkerung in dem erwähnten Zeitraume zu betrachten, ergiebt sich als durchschnittliche Sterblichkeit an Lungenphthisis auf den Färöern 1·18 pro mille, eine Sterblichkeit, die nicht viel kleiner ist als in mehreren Klein-

städten Dänemarks[1] und als die von Straus für Kleinstädte in Frankreich angegebenen 1·49 pro mille. Die Lungenphthisis ist also bei Weitem nicht selten auf den Färöern.

Was wir in dieser Richtung wissen, verdanken wir ausser dem wachsenden Interesse der Aerzte für Tuberculose in noch höherem Grade der für die Patienten immer leichteren und darum auch billigeren Gelegenheit zu ärztlicher Hülfe. Von den ärztlichen Districten wurden 1852 die Südinsel, 1872 die Nordinseln und 1883 Vestmanhafen als selbstständig aus dem früher sämmtliche Inseln umfassenden Landchirurgat ausgeschieden. Eine Vergrösserung der Anzahl der Lungenphthisiker über das Proportionsverhältniss zur Vermehrung der Bevölkerung hinaus ist doch nicht unwahrscheinlich. Theilt man die 20jährige Periode 1879 bis 1898 in vier fünfjährige, findet man eine beständig steigende Sterblichkeit an Lungenphthisis — in der ersten Periode 50 Fälle gegen 109 in der letzten. Doch sind diese Zahlen nicht beweisend. Die Sterblichkeit an Lungenphthisis ist nämlich in der letztgenannten Periode von exceptionellen Verhältnissen beeinflusst worden. 1896 bis 1897 herrschte auf den Färöern eine weit verbreitete Masernepidemie, und auf diese Jahre kommen nicht weniger als 59 von den 109 Fällen. Im Winter 1894 herrschte eine Influenzaepidemie.

Aber es giebt zugleich glaubwürdige Gründe zur Annahme einer wirklichen Vermehrung der Fälle von Lungenphthisis auf den Färöern in der letzten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts. Sie ist nicht die einzige jetzt dort oben verbreitete und im Anfang des vorigen Jahrhunderts als selten bezeichnete Krankheit. Caries dentium z. B. war nach Manicus zu seiner Zeit fast unbekannt, während heutzutage der Mund vieler hübscher färöischer Mädchen durch eine cariirte Zahnreihe verunstaltet wird. Die Ursache dieses Phänomens ist zweifelsohne die seit der Mitte des Jahrhunderts mit veränderten Lebensbedingungen veränderte Lebensweise der Bevölkerung, und hinsichtlich der Lungenphthisis ist ja etwas Aehnliches denkbar. Noch bis zum Januar 1856 war der Handel auf den Färöern monopolisirt. Der königliche Handel bestimmte mit väterlicher Fürsorge, sowohl wie viel die Bewohner der Färöer geziemender Weise für das Importirte bezahlen sollten, als auch wie viel sie als Bezahlung für das Exportirte vertragen konnten. Der Export war nicht lebhaft und der Import wurde, damit die Bevölkerung nicht moralisch erschlaffen sollte, niemals so gross, dass er das Personal des königlichen Handels

[1] Lehmann, *Ueber das Vorkommen der Lungenschwindsucht in Dänemark.* Kopenhagen 1886.



incommodirte. Da wurde mit einem Schlag der Handel frei. Eine Zeit lang hielten sich zwar noch die patriarchalischen Verhältnisse, in denen die Wohlhabenden den weniger Wohlhabenden von ihrem Ueberflusse mittheilten. Alle fühlten sich gleichgestellt, lebten von der Schafzucht, von Ackerbau und Fischerei, sagten Du zu einander und riefen einander beim Vornamen, der Reichste wie der Aermste. Aber mit dem Freihandel war dem Einzelnen eine Möglichkeit gegeben, sein sociales Niveau zu heben. Der Handel, der Jahrhunderte lang in Wirklichkeit die erste Macht in der färöischen bürgerlichen Gesellschaft repräsentirt hatte, wurde der Schauplatz vielfacher Herrschgier. Durch den energischen Fleiss dieses Handelsstandes nahm unleugbar der Export der Inseln und damit der allgemeine Wohlstand zu. Aber im Interesse des Handelsstandes lag zugleich Vergrösserung des Importes, und man förderte diesen durch einen über alle Maassen gegebenen Credit. Kraft dieser leichteren Gelegenheit zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse gewöhnte sich die Bevölkerung an verschiedene bisher nicht gekannte Bedürfnisse. Doch dann kamen schlechte ökonomische Jahre, schlechte Fischerei, missrathene Schafzucht, und bald lebte man ausschliesslich auf Credit beim Handelsmann. Contorbücher und Contocorrenten kannte man nicht; das Rechnungswesen überliess der schlichte Bewohner der Färöer dem Handelsmann. Kleine Leute draussen in den Dörfern waren nur noch, wie ich es in einem Berichte gelesen, Ziffern in dem Conto der Handelsleute. Geld wurde nicht gesehen, so schreiben die Schulzen, und Alles, was gekauft und verkauft wurde, wurde gebucht, bis nicht selten eines schönen Tages das verpfändete Erdgut des Kunden dem Handelsmanne zufiel. Nun gab es keine patriarchalische Wohlthätigkeit mehr. Jeder hatte genug damit zu thun, für sich selber zu sorgen. Die Noth war gross in den achtziger und Anfang der neunziger Jahre. Es gab Dörfer, als ich dort hinauf kam, in welchen der grösste Theil der Bevölkerung Tag aus und Tag ein von trockenem Fisch und Kartoffeln lebte. Erst im letzten Decennium des neunzehnten Jahrhunderts fängt es wieder an besser zu werden. Socialistische Tendenzen nehmen mit Erfolg den Kampf auf gegen die individualistischen. Verhältnissmässiger Wohlstand beginnt durch die unermüdliche Ausdauer der Bevölkerung auch kleinen Leuten zu Theil zu werden. Die Schiffsfischerei der Inseln hat in den genannten Jahren anfangend mit einigen wenigen Kuttern, ein paar Handelsetablissements gehörend, bald eine Anzahl von hundert erreicht, Schiffe, die nun nicht blos einzelnen Personen, sondern auch Interessenten- und Actiengesellschaften gehören, zu welchen die Fischer selbst gezählt werden, über tausend Mann, die, wenn bei den Inseln nichts zu fischen ist, weithin nach Island segeln.



Armuth und Lungenphthisis sind schon seit alter Zeit als gute Kameraden betrachtet worden. Es ist möglich — ich selbst schliesse mich der Anschauung an —, dass das ökonomische Elend auf den Färöern in der letzten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts die Ausbreitung der genannten Krankheit begünstigt hat. Mitgeholfen hat sicher die in demselben Zeitraume durchgreifend veränderte Lebensweise der Bevölkerung. Das importirte Baumwollenzeug hat nach und nach den in dem feuchten Klima dort oben vorzüglichen, wenig entfetteten, selbstgemachten Wollstoff verdrängt. Einer ähnlichen Veränderung in der Bekleidungshygiene hat Lange[1] Bedeutung hinsichtlich der zunehmenden Häufigkeit der Lungenphthisis auf Grönland zugelegt. Von grösserer Bedeutung ist doch, dass die Bewohner der Färöer — wie nach Lange auch die Grönländer — ihre früher hauptsächlich animalischen Nahrungsmittel jetzt durch hauptsächlich vegetabilische ersetzt haben. Schon Panum äussert sich dahin, dass „es möglicher Weise dem Einflusse der animalischen Kost zu verdanken ist, dass Skropheln und Tuberkeln auf den Färöern so selten zu sein scheinen". Dass sein Gedanke das Rechte traf, wird bekräftigt durch die Versuche von Richet und Hericourt, die Tuberculose[2] auf ausschliesslich mit Fleisch gefütterte Hunde einimpften, ferner durch Knauer's[3] Versuche mit Fleischfütterung von Affen, und die von Cless[3] durch Kostveränderung in den württembergischen Strafanstalten gewonnenen Erfahrungen. Zur Zeit des Monopolhandels wurden auf den Färöern vegetabilische Nahrungsmittel beinahe als Luxus betrachtet. Es gab Dörfer, wo Brod nur zu Festen, wie anderswo Kuchen gebraucht wurde. Das Korn sollte in offenen Booten weither von den Niederlagen des königlichen Handels geholt werden. In den Dörfern selbst baute man nur ein wenig Kartoffeln und hier und da ein wenig Gerste, die dort oben auf den Inseln fast nie ganz reif wird. Man lebte von frischem oder an der Luft gedörrtem Schaffleisch, Walfischfleisch, Speck, fetten Vögeln, frisch gefangenen oder getrockneten Fischen, Butter, Käse und Milch. Jetzt macht der Bewohner der Färöer seinen Fisch, sein Schaffleisch, seine Butter, seinen Käse, seine Milch zu Gelde und kauft sich dafür Kaffee, Weissbrod und Kuchen.

Endlich sind auch hinsichtlich der Wohnungshygiene in den letzten 50 Jahren Veränderungen vor sich gegangen. Die Anzahl der niedrigen, aus Stein und Dammerde gebauten Hütten ist geringer, die aus Holz

[1] Lange, Bemerkungen über die Krankheitsverhältnisse auf Grönland. *Bibliothek für Aerzte.* Kopenhagen 1864.

[2] *Journal des praticiens.* Paris 1899.

[3] Freund, Ueber die Beziehungen zwischen Ernährung und Tuberculose. *Verein „Heilanstalt Alland".* Wien und Leipzig 1898.

gebauten Häuser sind zahlreicher geworden. Besonders comfortabel konnte man doch keins vor Ende des Jahrhunderts nennen. Niels Winther erzählt noch 1875, dass man oft nicht aufrecht in den Stuben stehen konnte, wo es eine Zimmerdecke gab. Die räumliche Ausdehnung der Häuser war immer noch sehr klein. Ganz gewöhnlich kann man finden, dass in allen aus Holz gebauten Häusern ein paar winzige Stuben, eine Rauchstube[1] und eine Glasstube[2], einer zahlreichen Familie zum Aufenthalt dienen, einer Familie, die nicht selten drei bis vier Generationen nebst Dienstleuten, die als Familienangehörige betrachtet werden, umfasst. Veränderungen dieser Wohnungen, die möglicher Weise nicht ganz ohne Bedeutung für die Verbreitung der Lungenphthisis sein dürften, sind z. B., dass die offene Feuerstätte der Rauchstube mit der vorzüglichen Ventilation durch das Dach und dem vielleicht bactericiden Torfrauch mehr und mehr verschwindet und den eisernen Herden Platz geben muss. Zugleich verschwinden die gestampften, etwas feuchten Fussböden aus Dammerde und werden durch Holzfussböden ersetzt, die, was jedenfalls nach Cornet's[3] Anschauungen über die Biologie des Koch'schen Bacillus weniger günstig sein soll, häufiger gefegt als gewaschen werden. In Norwegen hat Medicinaldirector Dahl, schon ehe man die Koch'schen Bacillen kannte, das Zunehmen der Lungenphthisis dort mit einer entsprechenden Veränderung in der Wohnungshygiene in Verbindung gesetzt.[4]

Dagegen kann man sich — ich glaube dies ausdrücklich bemerken zu müssen — nicht denken, dass die Ursache einer vermeintlichen Zunahme der Lungenphthisis auf den Färöern in einer bei dem Viehbestand neben der Bevölkerung vorhandenen Tuberculose zu suchen sei. Meiner Meinung nach ist es nothwendig dies hervorzuheben, nicht bloss wegen der zur Zeit actuellen Bedeutung einer solchen Relationsmöglichkeit, sondern zugleich, weil man in dem oben erwähnten Artikel in the Lancet geradezu die Behauptung vorfindet, dass der Lungenphthisis auf den Färöern „importation of English and Scottish beef" zu Grunde liege. Zwar erzählt Plöyen, dass er 1839 zwei Kühe und einen Stier von den Shetlandsinseln mit sich brachte[5], und Effersö erwähnt Import schon

[1] Eine Stube ohne Fenster.

[2] Eine Stube mit Fenstern.

[3] Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. *Diese Zeitschrift.* Leipzig 1888.

[4] Dahl, Zur Beleuchtung der Lungenschwindsucht in Norwegen. *Norwegisches Magazin für Aerzte.* Cristiania 1879.

[5] Plöyen, *Memoiren von einer Reise nach den Shetlandsinseln, Orkneyinseln und Schottland.* Kopenhagen 1840.



im Anfange des neunzehnten Jahrhunderts.[1] Aber bis in die achtziger Jahre lassen die einzelnen importirten Creaturen sich mit Leichtigkeit ausfinden, und erst mit den nach der Zeit importirten hat sich Tuberculose eingeschlichen. Anfangs der neunziger Jahre wurde mir Gelegenheit gegeben, eine generalisirte Tuberculose in einer Kuh zu sehen, die von Klaksvig nach Torshafen zum Schlachten geschickt war. Diese Kuh war aus Dänemark importirt. Dem berufsmässigen Metzger der Stadt war die Krankheit damals trotz jahrelanger Erfahrung unbekannt. Gegen die Mitte der neunziger Jahre wurde wieder in Torshafen eine zweifellos tuberculöse Kuh aus einem dortigen Bestande geschlachtet; doch habe ich diese Kuh nicht untersucht, der Besitzer liess sie in aller Stille vergraben. Ein paar Jahre später, im Herbste 1896, wurde mir während eines Aufenthaltes in Kopenhagen von dem constituirten Physicus, Dr. med. Erik Faber, mitgetheilt, dass auch er unverkennbare Tuberculose bei einer in Torshafen geschlachteten Kuh aus einem $1^1/_2$ Meilen entfernt in Nordredal gelegenen Gehöft gefunden hatte. Dank der Freundlichkeit Prof. Bang's in Kopenhagen wurde ich nun in die Technik der Tuberculinuntersuchung an Creaturen eingeführt und nahm darnach im Sommer 1897 eine Untersuchung des Bestandes in dem erwähnten Gehöfte vor. Es waren sieben ältere Thiere und drei Kälber. — Die ersteren reagirten sämmtlich, aber von den letztgenannten keines. Die sieben erwachsenen Creaturen wurden gegen Entschädigung geschlachtet, und die Diagnose wurde durch Autopsie constatirt. Da der Besitzer des Bestandes behauptete, die Ansteckung sei aus einem Nachbargehöft übertragen, bekam ich dort Erlaubniss, das verdächtige Thier mit Tuberculin zu untersuchen. Es reagirte, und bei einer neuen Untersuchung 1898 zeigten sich von der ganzen Anzahl dieses letzten Bestandes, im Ganzen zehn, vier tuberculös, während die Reaction zweier Thiere nicht sicher war. Diese Untersuchung wurde vom Veterinärarzt Djurhus vorgenommen, der von der dänischen Regierung dort hinauf geschickt worden war, um durch eine Untersuchung in grösserem Maassstabe einen Ueberblick über die Häufigkeit der Tuberculose unter den färöischen Creaturen bekommen zu können. Bei der Untersuchung, die leider nicht auf genau begrenzten Territorien systematisch durchgeführt werden konnte, reagirten — bei 288 verschiedenen Besitzern — von 868 Creaturen 33[2], also ungefähr 4 Procent.[3] Von diesen 33 gab es 15, die entweder aus Dänemark eingeführt oder

[1] Effersö, *Ackerbau und Viehzucht auf den Färöern.* Kopenhagen 1886.

[2] *Jahresbericht des veterinären Gesundheitsrathes für das Jahr 1898.* Kopenhagen 1899.

[3] Die ganze Anzahl des Hornviehes war 1898 auf den Färöern 4516. *Statist. Jahrbuch.* Kopenhagen 1900.



von eingeführten dänischen Kühen geworfen waren. Dr. Djurhus ist so freundlich gewesen, mir das Verzeichniss über sämmtliche von ihm untersuchten Bestände zu überlassen. Congruenz zwischen Tuberculose bei Creaturen und derselben Krankheit bei Menschen hat sich nirgends nachweisen lassen. In zwei Fällen findet man Coincidens. Der eine Fall war in Kvivig. Bei der Untersuchung eines grösseren Bestandes reagirte ein nicht ein halbes Jahr altes Kalb. Es war auf dem Gute gezüchtet und war das einzige reagirende Thier in dem Dorf. Der Stall war unter der Wohnung angebracht, wie es nicht selten auf den Färöern ist. Die Decke eines solchen Stalles wird ausschliesslich durch die Fussbodenbretter der Wohnung oben gebildet. Der Besitzer war Phthisiker 290. Der zweite Fall war in Torshafen und ist unter Phthisiker 352 erwähnt. Das Verhältniss zwischen Stall und Wohnung war wie im vorhergehenden Falle; aber die Kuh, die reagirte, war aus Dänemark eingeführt und nicht im Voraus mit Tuberculin untersucht.

Es würde interessant gewesen sein, wenn in Bezug auf das reagirende Kalb die Diagnose durch Autopsie constatirt worden wäre. Dies geschah nicht. Handelt es sich in diesem Falle um Tuberculose von Mensch zu Thier, muss es verwundern, dass auf den Färöern, wo Creaturbestand und Hausstand ungemein intim zusammenleben, ungefähr 100 Jahre vergangen sind, ohne dass ein solcher Fall von Contagiumüberführung stattfand. Denn empfänglich sind die Thiere auf den Färöern unbestreitbar nicht weniger als anderswo. Dies zeigt ja die verhältnissmässig schnelle Verbreitung der Viehtuberculose, seit sie in den achtziger Jahren den Inseln durch Creaturen aus Dänemark zugeführt wurde.

Ein Auszug des Materials, welches ich zur Beleuchtung der vermeintlichen erblichen Disposition zur Lungenphthisis auf den Färöern gesammelt habe, ist gemeinsam mit meiner 1902 in Kopenhagen erschienenen Abhandlung: „Ein epidemiologischer Beitrag zur Aetiologie der Lungenphthisis" veröffentlicht; die Abhandlung ist zugleich mit einer schematischen Tabelle versehen, die alle Zahlen enthält, die den hier referirten Berechnungen zu Grunde liegen.

Die Anzahl der Phthisiker, über die Erkundigungen eingezogen worden sind, ist im Ganzen 354. Davon sind, wie früher erwähnt, 305 in den Jahren 1879 bis 1898 gestorben (zu allen findet sich ärztliche Todesdiagnose). Die übrigen 49 waren noch am 31. December 1898 am Leben. Nur über im Ganzen 12 der 354 Phthisiker fehlt zuverlässige Auskunft.

Wie zu erwarten war, liess sich Ansteckung auf den Färöern leicht nachweisen. Von Phthisiker 2 in meinem Material lässt sich die Spur



zu Phthisiker 3 verfolgen und weiter zu den Phthisikern 38, 90, 109, 162, 185, 236, 294, 331 und 334. Aehnliche Reihen lassen sich in grosser Anzahl bilden. Bald sind sie länger, bald kürzer, nicht selten bestehen sie nur aus zwei Gliedern. Aber immer wieder lässt sich für Phthisiker, sowohl gesunden wie phthisischen Geschlechtes, vorausgegangene Gelegenheit zur Infection nachweisen. Dass hier zufällige Umstände zu Grunde liegen sollten, ist nicht wohl denkbar. Denn die 354 Phthisiker, über die Erkundigungen eingezogen sind, sind nicht einzeln willkürlich ausgewählt, sondern so zu sagen sämmtliche auf dem färöischen Territorium in der 20jährigen Periode verstorbene und am Ende der Periode noch lebende Phthisiker sind mitgenommen worden.

Oertlich sind diese 354 Fälle von Lungenphthisis ungleich vertheilt. Man findet Dörfer und Inseln, wo sich nicht seit 1878 und möglicher Weise nie Fälle dieser Krankheit gezeigt haben. Von Inseln kann ich nicht weniger als fünf nennen: Nolsö, Hestö, Kolterö, Skuö und Gross-Dimon. Andererseits giebt es Dörfer und Inseln, wo Lungenphthisis verhältnissmässig häufig gewesen ist und fortwährend häufig ist, so z. B. in verschiedenen Dörfern im „Sundelag", das heisst, auf beiden Seiten des schmalen Sundes zwischen den Inseln Strömö und Österö. Ob man irgend einem einzelnen Umstand die grössere Häufigkeit der Lungenphthisis in diesen Dörfern zuschreiben darf, ist zweifelhaft. Zwar findet man im Sundelag eine grosse Anzahl elender Hütten mit kleinen Räumen, die zugleich so vielen Personen zum Aufenthalt dienen sollen, dass eine besonders günstige Gelegenheit zur Infection unleugbar ist. Ich habe aber auch dort Flecken gefunden, wo in der Mehrzahl der Ehen die Eheleute mit einander verwandt waren — fast die ganze Bevölkerung Mitglieder einer einzigen Familie. Ausserdem können verschiedene andere Umstände nachgewiesen werden, die hinsichtlich einer grösseren Häufigkeit der Lungenphthisis in Betracht kommen dürften, so z. B. Miseries in der Bevölkerung und die Lage der Dörfer, von denen einzelne zwischen über 2000 Fuss hohen Felsen eingezwängt liegen, so dass die Sonne kaum mehr als das halbe Jahr Weg dorthin findet.

Liest man die von mir über die 354 Phthisiker einzeln eingezogenen Erkundigungen durch, wird man doch nicht weit kommen, ohne darüber klar zu werden, dass auf den Färöern wie anderswo der wesentliche Grund zu einer grösseren localen Häufigkeit der Lungenphthisis ist, dass diese Krankheit unverkennbar vorzugsweise innerhalb gewisser Familien auftritt. Nur wird man nothwendiger Weise zugleich bemerkt haben, dass auf den Färöern bei Weitem viel häufiger, als es anderswo nachgewiesen werden kann, nicht nur Mitglieder der Familie oder richtiger des Geschlechtes in einem phthisischen Hausstande, sondern ebenfalls nicht verwandte Mit-



glieder dieses Hausstandes Phthisiker geworden sind. Kraft des patriarchalischen Charakters des Zusammenlebens im Hause, wo die Dienstleute, wie früher erwähnt, tagsüber sich aufhalten und ganz gewöhnlich auch Nachts mit der Familie in einem Raume schlafen, ist die Lungenphthisis auf den Färöern vielfach nicht nur eine Familien-, sondern eine Hausstandskrankheit geworden.

Ein paar willkürlich gewählte Beispiele phthisischer Familien und phthisischer Hausstände:

Die Phthisiker 243, 245, 252, 260.

In Torshafen verloren zwei Eheleute in weniger als einem halben Jahre vier ihrer fünf Kinder an Lungenphthisis. Das älteste, ein Sohn, hatte 1891 Tussis convulsiva mit Bronchopneumonie, die sich zur chronischen Pneumonie entwickelte. Die Eltern meinten, er sei genesen, obgleich er niemals späterhin ganz „stark“ wurde. Im Mai 1896 bekam er die Masern. Ungefähr 14 Tage darnach erlagen seine vier Geschwister derselben Krankheit. Drei von diesen waren bisher gesund gewesen. Nur das nächstjüngste Kind, eine Schwester, hatte ein halbes Jahr früher, damals zwei Jahre alt, im Anschluss an eine croupöse Pneumonie Peritonitis bekommen, weswegen ich es laparotomirte, und zwar mit günstigem Resultat. Alle Kinder kamen leicht über die Masern mit Ausnahme des ältesten, des Sohnes, bei dem sich unmittelbar im Anschluss an das Verschwinden des Exanthems eine florirende Lungenphthisis entwickelte. Ungefähr sechs Wochen, nachdem die Masern geheilt waren, sprach die Mutter davon, dass auch die übrigen Kinder ihren Husten nicht recht los werden könnten, und bat mich, das kleinste, ein kleines Mädchen, zu untersuchen. Die Lungenphthisis dieses Kindes war bald unverkennbar, und sie starb im August, neun Monate alt, unter einer reichlichen Hämoptysis. In demselben Monate starb der älteste Sohn. 13 Jahre alt. Ich wurde darnach ersucht, die noch lebenden Geschwister zu untersuchen. Bei der Untersuchung der ältesten Tochter zeigte sich eine unverkennbare Lungenphthisis. Sie starb zwei Monate später, zwölf Jahre alt, an „Meningitis tuberculosa“. Im Anfang des Jahres 1897 starb das Kind, das 1895 laparotomirt worden war, drei Jahre alt, an Lungenphthisis. Und über das einzige Kind, das die Eltern behalten hatten, wurde mir im Winter 1897 während eines Aufenthaltes in Kopenhagen von dem behandelnden Arzte berichtet, dass auch dieses wahrscheinlich bald an Lungenphthisis sterben würde. Es erholte sich indessen, und bei einer Untersuchung, die im Jahre 1899 an ihm vorgenommen wurde, zeigte sich nichts Verdächtiges. Das Geschlecht in ascendirender Reihenfolge war frei von Tuberculose, und ein Kind dieser



Eltern, nach dem scheinbaren Aufhören der Lungenphthisis im Hause geboren, im Jahre 1899 ein Jahr alt, ist ein durchaus kräftiges und gesundes Kind.

Die Phthisiker 191, 200, 248, 272, 291, 297.

In Sandevaag auf Vaagö starb im Juli 1893 eine 58jährige Frau an Lungenphthisis. Im Januar 1894 starb aus demselben Hausstande ein Sohn, 28 Jahre alt. Zum Hausstande gehörte ferner der Vater und die vier Geschwister des Verstorbenen. Zwei Schwestern pflegten den phthisischen Bruder während seiner Krankheit. Beide waren noch bei seinem Tode gesund, aber sind später, 1898, beide an Lungenphthisis gestorben, die eine 33, die andere 20 Jahre alt. Ein noch lebender Bruder, gleichfalls gesund als der Bruder starb, wurde zu derselben Zeit wie die Schwestern vom Kreisarzte wegen Phthisis pulm. et Fistula ani behandelt. 1899 bot eine Untersuchung nichts Abnormes dar. Dagegen ist die Braut des verstorbenen Bruders, die gesund war als dieser starb, die ihn aber während seiner Krankheit täglich besucht und die letzten 14 Tage seines Lebens Tag und Nacht gepflegt hatte, 1896 an Lungenphthisis gestorben, 35 Jahre alt. Sie theilte ungefähr ein Jahr lang während ihrer Krankheit und bis ein halbes Jahr vor ihrem Tode Zimmer und Bett mit einer gesunden und kräftigen Schwester, die kurz nach ihrem Tode krank wurde und 1897 an Lungenphthise starb, 26 Jahre alt. Keine Tuberculose früher im Geschlecht.

Die Phthisiker 199, 202, 227, 231, 258.

In dem Flecken Deble auf Bordö half in den Jahren 1893 bis 1894 ein kleines Mädchen ein halbes Jahr vom Morgen bis zum Abend im Hause einer phthisischen Nachbarsfrau. Diese starb im Januar 1894. Schon einen Monat vorher hatte das kleine Mädchen angefangen zu kränkeln und starb bereits im Februar an Lungenphthisis. In ihrem Geschlecht war sonst keine Tuberculose und sie selbst war früher gesund wie all' ihre Geschwister. Von diesen sind in den nächsten Jahren nach ihrem Tode drei an Lungenphthisis gestorben, sämmtlich in demselben Hause, und nur eine Schwester, die bei den Grosseltern in einem Nachbarorte Aufenthalt hatte und noch immer hat, nebst dem letztgeborenen Kinde der Eltern, nach dem Aufhören der Lungenphthisis im Hause geboren, haben sich nie tuberculös oder scrophulös gezeigt.

Die Phthisiker 341, 93, 97, 118, 138.

In Andefjord auf Österö diente von 1878 bis 1881 die noch lebende phthisische Frau 341, und sie hatte bei sich ihren damals phthisischen, jetzt genesenen Sohn, bis er im Juni 1880 auf das färöische Amtshospital wegen Coxitis gebracht wurde. Einige Zeit darnach erkrankte die Hausfrau, die gesunden Geschlechtes war, an einem acuten Lungenleiden, das

sich zur Lungenphthisis entwickelte; sie starb daran 1887 im Alter von 53 Jahren. Aus demselben Hausstande sterben von der Familie, die bis zur Krankheit der Hausmutter gesund gewesen war, im Laufe der nächsten Jahre nach ihrem Tode ein erwachsener Sohn und zwei erwachsene Töchter an Lungenphthisis. Die älteste wurde 25 Jahre alt. Ein Kindeskind, das dort im Hause geboren und erzogen worden war und die letzten Monate vor dem Tode einer phthisischen Base mit dieser zusammen gelebt hatte, starb 1889, ein Jahr alt, an „Meningitis cerebralis". Vier Geschwister der Kinder, später und anderswo geboren, sind sämmtlich gesund.

Die Phthisiker 92, 112, 127.

Von Tveraa auf Suderö reiste ein junger Mann gesunder Abkunft und selbst gesund und kräftig nach Kopenhagen, um sich zum Steuermannsexamen vorzubereiten. Gegen Ende seiner Studien fing er an schwächer zu werden, wurde einige Zeit darnach krank und zehn Wochen in Kopenhagen behandelt, kehrte darauf heim und starb 1887 an Lungenphthisis, nachdem er sich in seiner Heimath einen Monat aufgehalten hatte, 26 Jahre alt. Er wohnte bei einer verheiratheten Schwester, und es besuchte ihn dort täglich eine andere Schwester, die im Nachbarhause mit der Mutter und einem jüngeren Bruder zusammen lebte. Sämmtliche Geschwister, bisher gesund, erkranken an Lungenphthisis. Die eine Schwester stirbt daran 1888, die andere 1889; der phthisische Bruder verunglückte 1894. Sie erreichten ein Alter von 25 bis 30 Jahren.

Die Phthisiker 82, 103, 111, 157, 163, 350, 351.

In dasselbe Dorf wanderten Anfang der achtziger Jahre zwei junge Eheleute ein, ein Bäcker und seine Frau. Diese Frau war schon krank nach den Färöern gekommen und starb 1886 an Lungenphthisis, 21 Jahre alt, nachdem sie kurz zuvor ihr einziges, neun Monate altes Kind an „Meningitis cerebri" verloren hatte. Ein Commis aus einem nahegelegenen Geschäft frühstückte täglich in dem Heim der jungen Leute und verkehrte überhaupt viel mit ihnen, so lange sie in Tveraa wohnten. Gesunden Geschlechtes, selbst bisher gesund, stirbt er 1888 nach vier Monate langem Siechthum an Lungenphthisis, 27 Jahre alt. Ein Mädchen, welches in dem Hause der jungen Bäckersfrau in deren letztem Lebensjahre diente und diese pflegte, und welches gesunden Geschlechtes und bisher nicht verdächtig war, fängt ungefähr bei dem Tode der Hausfrau an zu kränkeln. Im Winter 1886 bis 1887 hält sie sich darum zu Hause in ihrem Heimathsdorfe Vaag auf. Sie ist tagsüber bei ihren Eltern, schläft aber Nachts bei einer Schwester in dem Flecken Mörköre. In demselben Winter erkrankt der Vater an einem acuten Lungenleiden.



Von diesem erholte er sich nicht mehr, wurde abgezehrt und starb 1889. Die Mutter, 63 Jahre alt, damals vollständig gesund, ist jetzt phthisisch. Ein bisher gesunder Bruder, der sich zufällig im Winter 1886 bis 1887 zu Hause bei den Eltern aufhielt, stirbt 1891 an Lungenphthisis, 28 Jahre alt. Die Schwester im Flecken Mörköre, gleichfalls bis zum Winter 1886 bis 1887 gesund, stirbt in demselben Jahre wie der Bruder an Lungenphthisis, 41 Jahre alt. Ihre Tochter, jetzt 23 Jahre alt, zeigt sich sechs Jahre später phthisisch, nachdem sie verheirathet und schwanger geworden. Eine Schwester, die den im Heim der Eltern gestorbenen phthisischen Bruder pflegte, ist vom Kreisarzt wegen einer zweifelhaften Phthisis pulm. behandelt, aber nicht von mir untersucht worden. Dies ist dagegen mit einem ihrer Kinder der Fall, welches in einem Hausstand mit ihr und der Grossmutter lebte und während der Krankheit der Grossmutter Spina ventosa bekam. Eine Schwägerin habe ich gleichfalls untersucht. In deren Hause starb das erste aller hier erwähnten Geschwister. Die Schwägerin war damals gesund, ist aber nun ungefähr zehn Jahre lang vom Kreisarzte wegen Lungenphthisis behandelt worden. Sie ist ausserordentlich mager und stethoskopisch phthisisch, aber Expectorat zur bakterioskopischen Untersuchung konnte nicht zu Wege gebracht werden. Endlich werden im Jahre 1900 Koch'sche Bacillen im Expectorat eines zu dem Hausstande der phthisischen Grossmutter gehörenden Kindeskindes nachgewiesen.

Die Phthisiker 11, 17, 48, 52, 84, 98, 144, 166, 316.

In dem Dorfe Kvalvig auf Strömö wurde in der Mitte des vorigen Jahrhunderts ein junges, gesundes Mädchen aus dem Dorfe Eide auf Österö mit einem phthisischen Manne vermählt, dessen Vater 1828 gestorben war und ein Bruder 1842, beide an Lungenphthisis. Selbst starb er 1862 an dieser Krankheit. Die Witwe begann einige Zeit darnach zu kränkeln, heirathete aber wieder und starb 1871 im Wochenbett an Lungenphthisis. Das einzige Kind der zweiten Ehe starb vier Monate nach ihr an derselben Krankheit. Aus der ersten Ehe fanden sich nur ein Sohn und eine Tochter. Letztere, schon tuberculös als Kind, starb 1887 an Lungenphthisis, 25 Jahre alt. Deren einziges Kind starb im nämlichen Jahre, neun Monate alt, zweifellos an derselben Krankheit. Ihr Stiefvater stirbt 1891 an Lungenphthisis, 62 Jahre alt. Er war gesund bis er sich verheirathete, und aus gesundem Geschlecht. Zwar starb schon 1880 ein jüngerer Bruder an Lungenphthisis, aber dieser hatte Zimmer und Bett mit dem älteren Bruder getheilt zu einer Zeit, da dieser schon verdächtig war, während er selbst noch gesund war. Ein Kind aus der zweiten Ehe des älteren Bruders starb 1886 an tuberculöser



Nephritis. Eine Nichte half in seinem Hause. Sie war gesund als sie kam, blieb ein Jahr lang dort, musste aber dann wegen Schwäche und Husten wegziehen. Kurz darauf, im Jahre 1890, starb sie an Lungenphthisis in einem Alter von 20 Jahren. Der Vater der jungen phthisischen Frau aus Eide, die in Kvalvig vermählt wurde, half ihr in ihrem Witwenstande mit der Wirthschaft in der Erntezeit. Einer ihrer Brüder wohnte bei ihr, um ihr Gesellschaft zu leisten. Selbst besuchte sie mehrmals während ihrer Krankheit ihre Kinderheimath, wo sich die meisten ihrer Geschwister aufhielten; sie blieb sowohl halbe, wie ganze Monate dort. Früher war keiner krank gewesen. Dann starb aber 1873 nach einem einige Jahre langen Siechthum der Vater, ein früher kräftiger und gesunder Mann, an Lungenphthisis. Der ersterwähnte Bruder, ein Schullehrer, starb 1884, 32 Jahre alt, an derselben Krankheit. Er war ungefähr zehn Jahre lang krank gewesen. Von den übrigen Geschwistern starben eins 1880 und ein anderes 1883, ersteres 32 Jahre, letzteres 29 Jahre alt, beide an Lungenphthisis. Eine Schwester in demselben Dorfe, die die phthisische Tochter ihrer phthisischen Schwester zu sich genommen hatte, verlor ein paar Jahre später, 1889, ihren Mann nach fünf Jahre langem Siechthum an Lungenphthisis. Sein Geschlecht war gesund. In Kvalvig endlich scheint man die Spuren des phthisischen Schullehrers in einem Hause finden zu können, in welchem er Ende der siebziger Jahre Schule hielt und in welchem er auch ausserhalb der Schulzeit einen Theil des Tages zubrachte. Die Frau in diesem Hause, die gesunden Geschlechtes war, bekam 1889 eine Arthroitis tuberculosa genus; Amputatio femoris 1891. Darnach befand sie sich wohl, bis sie 1897 eine Hämoptysis bekam. In demselben Hausstande hielt sich Ende der siebziger Jahre ein junges, kräftiges Mädchen gesunden Geschlechtes auf, und wurde als einziges von neun Geschwistern phthisisch; es starb 1886 in einem Alter von 28 Jahren.

Zahlreiche derartige Beispiele meines Materials können angeführt werden. Ich will nicht mit weiteren Beispielen ermüden. Doch meine ich bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen zu müssen, wie auf den Färöern die ausserhalb der Lungen localisirte Tuberculose nicht bloss, wie aus den eben erwähnten Beispielen hervorgeht, mit der Lungenphthisis zusammen vorgekommen ist, sondern zugleich durchaus mit dem dieser Krankheit eigenen Charakter einer sowohl Familien- wie auch Hausstandskrankheit. So haben z. B. die Phthisikerin 247 ausser der phthisischen Schwester 298 noch sechs Geschwister in demselben armen Heim. Eins von diesen hat Tumor albus im Handgelenk, und drei haben Drüsentuberculose. Oder um als Beispiel einen wohlhabenden Hausstand zu nehmen: die phthisische Patientin 337, die lebt und ungefähr zehn Jahre



lang — seit Ende der achtziger Jahre — als Phthisikerin in dem Hausstande ihres Bruders gelebt hat, liegt in einem Bett mit dessen nur noch kleinen Kindern. Von diesen leiden drei von vier an Drüsentuberculose, ferner die Frau des Bruders und deren Vater, der in demselben Hausstande wohnt, beide gesunden Geschlechtes, wie auch das Kind eines Nachbars, welches sich täglich dort im Hause aufhielt, und welches schon 1892 an „Tuberculosis femoris" gestorben ist.

Um nun die procentweise berechnete Häufigkeit der Lungenphthisis in Geschlechtern der färöischen Phthisiker zu erwähnen, werde ich mit der Ascendenz beginnen. Hierzu habe ich Auskunft über 342 Phthisiker erlangt. Bei 136 von diesen haben sich die zwei ersten Glieder in gerade aufsteigender Linie phthisisch gezeigt, bei 77 die Eltern allein, bei 35 sowohl diese wie auch die Grosseltern, bei 24 nur die letzteren, im Ganzen bei 40 Procent. In Bezug auf Geschwister ist Auskunft über 337 Phthisiker zu Wege gebracht, und bei 158 von diesen, also 47 Procent, kann Lungenphthisis unter den Geschwistern nachgewiesen werden. Im Ganzen hatten von den 342 Phthisikern nicht weniger als 222 oder 65 Procent entweder phthisische Eltern oder Grosseltern oder Geschwister. Die Anzahl von Phthisikern im allernächsten Geschlecht ist so gross, dass eine Untersuchung hinsichtlich der Häufigkeit der Lungenphthisis in ferneren Seitenlinien müssig sein würde. Glücklicher Weise hatte ich eine solche Untersuchung von vornherein unterlassen. Denn wenn eine Krankheit so weit verbreitet ist wie die, mit der wir uns beschäftigen, kann man nichts Anderes erwarten, als unter den gewöhnlich zahlreichen Individuen der ferneren Glieder eines Geschlechtes einige Phthisiker anzutreffen. Der norwegische Arzt Vogt, der in Tvedestrand die Häufigkeit der Lungenphthisis in verschiedenen Familien untersucht hat, berichtet[1], dass an dem genannten Ort im Laufe von 25 Jahren 527 Individuen gestorben sind und von diesen 107 an Lungenphthisis, von allen gestorbenen Individuen also jedes fünfte. Aber wenn dem so ist, welche Schlussfolgerungen kann man mit Billigkeit daraus ziehen, dass unter Geschwisterkindern und Geschwisterkindeskindern, über welche Vogt Erkundigungen eingezogen hat, einige Phthisiker nachgewiesen werden können. Wenn, um noch bei Geschwisterkindern zu bleiben, die 119, über die mir eine färöische Frau Auskunft verschaffte, in Tvedestrand in dem von Vogt erwähnten Zeitraume gestorben wären, würde die Auffindung eines Dutzend Phthisiker nicht wider Erwarten gewesen sein. Ein weiteres Motiv zur Be-

[1] Vogt, Untersuchungen über Lungenphthisis, besonders in Bezug auf Erblichkeit oder Contagiosität. *Norwegisches Magazin für medicinische Wissenschaft.* Cristiania 1887.



grenzung meiner Untersuchungen über verwandtschaftliche Verhältnisse war, möglichst genaue Erkundigungen zu bekommen; und dass mir dieses auch geglückt ist, glaube ich sagen zu dürfen.

Meine zweite Aufgabe, die Infectionsmöglichkeiten für dieselben 342 Phthisiker aufgeklärt zu bekommen, war bedeutend schwieriger. Die Wege, auf denen die Infectionsmöglichkeiten gesucht und verfolgt werden sollten, waren trotz der verhältnissmässig geringen Grösse des Territoriums und der Bevölkerung ausserordentlich viele. Die Kinder eines ganzen färöischen Kirchspiels werden zum Confirmandenunterricht bei Verwandten und Freunden der Eltern in dem Dorfe untergebracht, in welchem das Pfarrhaus liegt. Die Dienstleute wechseln häufig, wie schon die Kirchenbücher vom Anfange des neunzehnten Jahrhunderts bestätigen, und ziehen von einer Insel zur anderen, von der südlichsten zur nördlichsten und umgekehrt. Zimmerleute und Kahnbauer reisen von Dorf zu Dorf und halten sich bald hier, bald dort auf. Sammeln die Fische sich besonders an einem Orte, mag es geschehen, dass ein Fischer sich eine Zeit lang in einem fremden Dorfe niederlässt. Und seit die Schiffsfischerei dort oben in Gang gekommen ist, sind Fischer von allen Inseln vom Frühjahr bis zum Herbst beisammen in denselben Fischerkuttern. Ferner begeben sich Frauen, die sich mit der Bereitung der Fische beschäftigen, ebenfalls von verschiedenen weit entlegenen Orten zu einzelnen grösseren Handelsplätzen. All' die hier erwähnten Wege erlauben Uebertragung des Contagiums.[1] Es giebt also Momente genug, die entweder der Aufmerksamkeit ganz entgangen sein können, oder von den entsprechenden Phthisikern, besonders deren Verwandten und Bekannten wieder vergessen sein können. Schliesslich war es auch nur zu erwarten, dass bisweilen Leute, bei denen ich Erkundigungen suchte, einer beschränkten Lebensauffassung halber sich nicht recht willig zeigten, entweder sich selbst oder einen Verwandten oder Freund als den vermeintlichen Urheber des Unglückes ihres Nächsten anzugeben.

Ich darf mich doch keineswegs über das Resultat meiner Nachforschungen beklagen. In den allermeisten Fällen bekam ich sowohl ausführliche wie zuverlässige Auskunft genug, in manchen Fällen beinahe zu viel. Denn nicht jede Infectionsmöglichkeit war der Mühe werth notirt zu werden. Ueberhaupt nie Gelegenheit zur Infection gehabt zu haben kann auf den Färöern wie anderswo nur eine geringe Anzahl von sich sagen. Was ich suchte, waren Infectionsmöglichkeiten einer solchen Natur, dass in dem concreten Falle Ansteckung vernünftiger Weise nicht

[1] Vgl. Arbo, Einige Gedanken über die Ursachen zur Tuberculose in Lister und Mandal. *Norwegisches Magazin für med. Wissenschaft.* Cristiania 1896.



geleugnet werden konnte. Wo ich in dieser Hinsicht viel erwartete, musste ich indessen oft unerwartete Täuschungen erleben, unter Anderem weil ich wie damals die Mehrzahl meiner Collegen von der Gültigkeit der Cornet'schen[1] Hypothese hinsichtlich der Virulenz eingetrockneten phthisischen Expectorates ausging. Ein paar Mal habe ich so z. B. phthisische Heime gefunden, in denen schon in den achtziger, in dem einen Falle sogar schon im Anfange der achtziger Jahre, in den letzten Lebensjahren der betreffenden Phthisiker Tanzstube gehalten worden ist. Viel höher als zwei Meter zur Decke waren diese Stuben nicht. Von Weihnachten bis Fastnacht ist zwei Mal wöchentlich getanzt worden. In der Tanzstube versammelt sich das ganze Dorf. Junge und Alte tanzen mit. Dazu werden Volksdichtungen gesungen. Alle singen mit. Der Inhalt der Gesänge wird während des Reigens durch die Bewegungen der Tanzenden dargestellt. Ist der Gesang lustig, dröhnt der Fussboden. Es wirbelt der Staub und füllt die Lungen der Tanzenden. Kein Tappeiner'scher Versuch kann besser arrangirt sein. Aber — in allen in den entsprechenden Dörfern, Skaalevig und Husum, vorgekommenen Fällen von Lungenphthisis war eine viel näher liegende Ansteckung wahrscheinlich, nur in einem Falle nicht gerade handgreiflich, und keiner der Fälle konnte vernünftiger Weise mit der Tanzstube in Zusammenhang gebracht werden. Ueberhaupt habe ich auf den Färöern nicht einen einzigen Fall finden können, der sich direct auf Grundlage der Cornet'schen Hypothese erklären liess.

Dagegen desto zahlreichere Fälle, die Flügge's Hypothese bestätigen, nämlich dass das frische und frisch virulente, während des Hustens als feine Tropfen in der Luft verspritzte Expectorat der Phthisiker die gewöhnliche Ansteckungsursache sei.[2] In nicht weniger als 262 von den 342 Fällen von Lungenphthisis, über welche Auskunft über verwandtschaftliche Verhältnisse zu Wege gebracht worden war, hat sich nämlich Ansteckung der Art nachweisen lassen, also in 77 Procent der Fälle. In 65 Procent der Fälle lebte der betreffende Phthisiker fortwährend mit einem Phthisiker desselben Hausstandes zusammen, in den meisten Fällen Monate oder Jahre lang, und nur in ganz vereinzelten Fällen wenigstens 14 Tage, und dann entweder die allerletzte Lebenszeit des Phthisikers, der Ursache zur Ansteckung war, oder doch zu einer Zeit, wo dieser schon eine weit vorgeschrittene Lungenphthisis hatte und wo in einzelnen

[1] Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. *Diese Zeitschrift.* Leipzig 1888.

[2] Flügge, Die Verbreitung der Phthisis durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen. *Diese Zeitschrift.* Leipzig 1899.



Fällen nachweisbar zusammen mit dem Phthisiker, der die Krankheit verbreitete, ein Bett benutzt worden war. Von den restirenden 12 Procent der 77 Procent von Fällen, in welchen Ansteckung vernünftiger Weise nicht geleugnet werden kann, ist täglicher oder doch wöchentlich mehrmaliger Besuch nachgewiesen worden, in 10 Procent bei, in 2 Procent von Phthisikern. Die Besuche dauerten mehrere Stunden und der intime Verkehr ist Monate und Jahre lang fortgesetzt worden.

Will man aus den 23 Procent der Fälle, in denen Ansteckung durch intimen Verkehr sich nicht hat nachweisen lassen, indirect schliessen, dass die Cornet'sche Hypothese doch innerhalb gewisser Grenzen gültig sei, so lässt sich selbst dies — ich erlaube mir hierzu eine Bemerkung einzuschalten — nicht ohne Bedenken machen. Von den 23 Procent haben nämlich erstens in 5 Procent der Fälle die betreffenden Phthisiker, ehe sie erkrankten, ausserhalb der Färöer Aufenthalt gehabt, oder waren auf fremden Fischerschiffen verheuert. Dass es sich in diesen Fällen um directen Import der Lungenphthisis handelt, ist kaum zweifelhaft.[1] Denn nur ganz selten haben bis zu den spätesten Zeiten die Bewohner der Färöer ihre Heimathsinseln verlassen, aber unter den färöischen Phthisikern sind die Ausnahmen von der Regel bei Weitem nicht selten. Ferner sind da 3 Procent der Fälle, die nur wegen meiner sehr rigoristischen Forderungen in Bezug auf intimen Verkehr nicht zu den 77 Procent gelegt worden sind, bei denen Ansteckung nachgewiesen worden ist. So ist z. B. ein drei- bis viertägiger Aufenthalt in einem phthisischen Hausstande nicht mitgerechnet worden. Auch das habe ich nicht mit in Betracht genommen, wenn Jemand mehrere Male mit einem Phthisiker in einem Bette geschlafen hat. Auch nicht Verheuerung bei einem phthisischen Capitän, wenn sich nicht aufklären liess, dass der Betreffende in einer Cajüte mit dem Capitän geschlafen hatte, u. s. w. Schliesslich in 3 Procent der Fälle ist der Verkehr intim genug gewesen, aber die Lungenphthisis der vermeintlich ansteckenden Person ist nicht ganz unbestreitbar. Zieht man von den 23 Procent der Fälle, in denen Auskunft über Contagium fehlt, die hier erwähnten 11 Procent ab, kann man gewiss ohne Bedenken die restirenden 12 Procent folgenden zwei Ursachen zuschreiben: theils der nicht immer gleichen Aufmerksamkeit des Untersuchers, was bei der Einförmigkeit der Arbeit nicht verwundern darf, theils den oben erwähnten Schwierigkeiten einer derartigen epidemiologischen Untersuchung. Der Einfluss dieser Schwierigkeiten scheint aus meinem Material selbst hervorzugehen. Theilt man die auf den

[1] Vgl. C. F. Larsen, Warum nimmt die Ausbreitung der Lungentuberculose in Norwegen zu? *Norwegisches Magazin für med. Wissenschaft.* Cristiania 1889.

Färöern untersuchte zwanzigjährige Periode in fünfjährige, wird man finden, dass ohne sonstigen Vergleich Auskunft über Contagium am häufigsten in der ältesten Periode fehlt. Im Gegensatze zu den 50 Procent der unaufgeklärten Fälle dieser Periode fehlt über die noch am 31. December 1898 lebenden färöischen Phthisiker nur in 10 Procent der Fälle genügende Auskunft, im Ganzen über fünf Personen, und was zwei von diesen, die phthisischen Geschwister, Phthisiker 345 und 346, anbelangt, hätten, wie mein Material zeigt, aller Wahrscheinlichkeit nach, Erkundigungen eingezogen werden können; aber zu der Zeit, da mir die Phthisis dieser Geschwister bekannt wurde, hatte ich meine Untersuchungen in ihrer weit entfernten Heimath beendet.

Der Beantwortung der Frage, mit welcher sich diese Abhandlung in erster Reihe beschäftigen sollte, sind wir indessen noch nicht näher gerückt: Ist man, oder ist man nicht berechtigt, eine erbliche Disposition zur Lungenphthisis anzunehmen? Zwar scheint der Charakter dieser Krankheit auf den Färöern die Cohnheim'sche Hypothese zu bekräftigen, da sie offenbar eine Hausstandskrankheit ist. Aber dagegen kann man einwenden, dass die gesellschaftlichen Verhältnisse in den färöischen Familien so ungemein intim sind. Dass ferner das procentmässige Vorkommen der Ansteckung durch den Verkehr im Hausstand, 65 Procent, genau dem procentmässigen Vorkommen der Lungenphthisis unter den nächsten Verwandten entspricht, daraus lässt sich selbstverständlich kein Schluss ziehen. Bei einer nur etwas eingehenderen Untersuchung wird man finden, dass von den 65 Procent der Phthisiker mit phthisischen nahestehenden Verwandten jedenfalls 20 Procent — 69 Individuen — sich keineswegs die Krankheit durch Verkehr in einem Hausstande mit ihren nächsten Verwandten zugezogen haben. Es scheint so immer noch der Untersuchung werth zu sein, ob nicht die Annahme einer erblichen Disposition zur Lungenphthisis, selbst wenn sie nicht durch die absolute Häufigkeit dieser Krankheit in gewissen Geschlechtern ganz und gar begründet werden kann, doch eine Bekräftigung durch die verhältnissmässige Häufigkeit in verschiedenen phthisischen Geschlechtern finden könnte.

Der dänische Medicinalstatistiker Th. Sörensen hat durch eine Bearbeitung[1] des Langerhans'schen Materials von Madeira[2] untersucht, ob sich nicht zur Bestätigung der Annahme einer erblichen Disposition eine zunehmende Häufigkeit nachweisen liesse, wenn in der Ascendenz nicht nur ein Glied, sondern zwei, ausser den Eltern zugleich die Grosseltern, Phthisiker waren. Ich habe mein Material nach derselben Methode

[1] Th. Sörensen, Resumé und weitere Bemerkungen über die Bedeutung der Erblichkeit für die Tuberculose. *Hospitalszeitung*. Kopenhagen 1888.

[2] Langerhans, Zur Aetiologie der Phthisis. Virchow's *Archiv*. Berlin 1884.



bearbeitet und fand in 48 Geschwistergruppen Lungenphthisis bei den Eltern allein, in 20 sowohl bei den Eltern, wie bei den Grosseltern. Von den erstgenannten Geschwistergruppen fand ich in 17, also in 35 Procent, mehr als einen Phthisiker, also entweder zwei oder mehrere phthisische Geschwister. Hiernach sollte man nach einfacher Berechnung erwarten, in $20 \times 35 : 100 = 7$ der letztgenannten Gruppen mehr als einen Phthisiker zu finden. Dies war zwar in 8 Gruppen der Fall. Die Differenz ist aber so klein, dass sie nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung ganz ohne Bedeutung ist. Ausser der Untersuchung über die Häufigkeit, mit der die Lungenphthisis unter Geschwistern auftritt, untersuchte ich dann auch, innerhalb welcher numerischen Grenzen überhaupt dies geschah. Von Geschwistern mit nur phthisischen Eltern hatten die erst angegriffenen 48 zusammen 246 Geschwister gehabt, von denen 28 phthisisch waren, also 11 Procent. Von Geschwistern mit sowohl phthisischen Eltern wie phthisischen Grosseltern hatten die zuerst angegriffenen 20 zusammen 94 Geschwister gehabt. Von diesen erwartete man $94 \times 11 : 100 = 10$ phthisische. In Wirklichkeit waren es 12. Wieder eine Differenz, die nicht gross genug ist, um in Betracht kommen zu können.

Ich ordnete darnach mein Material zu einer Untersuchung über die Häufigkeit der Lungenphthisis in phthisischen Geschwistergruppen mit auf der einen Seite gesunder, auf der anderen phthisischer Ascendenz. Vorausgesetzt, dass die Annahme einer erblichen Disposition zur Lungenphthisis richtig sei, war ich berechtigt, eine grössere Häufigkeit der Krankheit in Geschwistergruppen der letztgenannten Art zu erwarten.

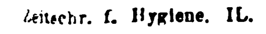
Die Anzahl der Geschwistergruppen mit gesunder Ascendenz war im Ganzen 179. In 59 von diesen fand ich mehr als einen, entweder zwei oder mehrere Phthisiker, also 33 Procent. Von Geschwistergruppen mit phthisischer Ascendenz gab es 91. Von diesen war es zu erwarten in $91 \times 33 : 100 = 30$ mehr als einen Phthisiker zu finden. Es war in 32 der Fall. Wieder eine Differenz ohne Bedeutung. Ausser der Untersuchung über die Häufigkeit, mit der die Lungenphthisis unter Geschwistern auftritt, untersuchte ich dann auch, innerhalb welcher numerischen Grenzen überhaupt dies geschah. Ich fand, dass von Geschwistern mit gesunder Ascendenz die 179 zuerst angegriffenen zusammen 934 Geschwister gehabt hatten, davon 83 phthisische, also 9 Procent. Von Geschwistern mit phthisischer Ascendenz hatten die 91 zuerst angegriffenen zusammen 466 Geschwister gehabt. Von diesen erwartete man $466 \times 9 : 100 = 42$ Phthisiker. Es waren 53. Endlich eine Differenz, die Lesern, die sich nicht mit statistischen Untersuchungen abgegeben haben, leicht gross genug scheinen wird, um in Betracht kommen zu



müssen. Ob dies nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung berechtigt ist, möge es doch besser sein, erst aufzuklären zu suchen. Der Spielraum, der in jedem einzelnen Falle zufälligen Umständen gegeben werden muss, steht in einem bestimmten Verhältniss zu dem sogenannten Durchschnittsfehler. Genau bestimmt ist dieser gleich der Quadratwurzel eines Bruches, dessen Zähler das Product der Wahrscheinlichkeit pro et contra ist, und dessen Nenner die Anzahl der Versuche ist. Bei einer Berechnung wie der gegenwärtigen soll es doch erlaubt sein, die Quadratwurzel der Anzahl der berechneten Phthisiker als den Durchschnittsfehler zu betrachten[1], hier also $\sqrt{42} = 6$. Nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung wird nun die Wirkung der zufälligen Ursachen in einem von 20 Fällen zwei Mal den Durchschnittsfehler übersteigen. Also — es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die zuletzt gefundene, scheinbar recht grosse Differenz ganz und gar zufälligen Umständen zu verdanken sei.

Ein wesentlicher Vorzug meines Materials sollte indessen eben sein, dass die Willkürlichkeit des Zufalles in so grosser Ausdehnung wie möglich ausgeschlossen wäre. Selbst eine Differenz, die nur ungefähr doppelt so gross ist wie der Durchschnittsfehler, meinte ich darum, könnte die Annahme einer erblichen Disposition zur Lungenphthisis stützen, doch nur unter der Voraussetzung, dass die dargebotenen Gelegenheiten zur Infection für die beiden Arten der Geschwistergruppen an Zahl ungefähr gleich seien, auf der einen Seite für die Gruppen mit gesunder, auf der anderen Seite für die mit phthisischer Ascendenz. Um dies aufgeklärt zu bekommen, müsste eigentlich in meinem Material nachgewiesen werden können, wie oft jedem einzelnen der Geschwister Gelegenheit zur Infection dargeboten ist, sowohl den phthisischen wie nicht phthisischen beider Arten von Geschwistergruppen. Aber nicht nur wäre es für den Untersucher überwältigend geworden, so weitschweifige Erkundigungen einzuziehen, sondern zugleich wären diese weniger zuverlässig geworden, da genügende Anhaltspunkte dem Gedächtniss der Gewährsleute fehlen würden. Worüber dagegen mein Material mit voller Zuverlässigkeit Aufklärung bringt, ist die Häufigkeit der Infectionsgelegenheit für phthisische Geschwister. Ich untersuchte dieses Verhältniss für beide Arten der Geschwistergruppen, auf der einen Seite die mit gesunder, auf der anderen Seite die mit phthisischer Ascendenz, und fand: 216 Phthisiker mit Geschwistern und gesunder Ascendenz hatten durch Zusammenleben in einem Hausstande 143 Mal Gelegenheit

[1] Th. Sörensen, *Leitfaden f. Aerzte bei statistischen Untersuchungen*. Kopenhagen 1889.





zur Infection gehabt, nämlich von Seiten ihrer Ascendenten 2 Mal[1], von Seiten der Geschwister 55 Mal, von Seiten anderer Verwandten, der Ehegatten oder auch Fremder 86 Mal, ausserdem durch Besuche bei oder von Phthisikern 32 Mal, im Ganzen 175 Mal, also 81 Mal für je 100. Hiernach sollte man erwarten, dass für 121 Phthisiker mit Geschwistern und phthisischer Ascendenz $121 \times 81 : 100 = 98$ Mal Gelegenheit zur Infection nachgewiesen werden könnte. Ich fand Folgendes: Durch Zusammenleben in einem Hausstande 177 Mal, davon von Seiten der Ascendenten 106 Mal, von Seiten der Geschwister 40 Mal, von Seiten anderer Verwandten, der Ehegatten oder Fremder 31 Mal, ausserdem durch Besuch bei oder von Phthisikern 7 Mal, im Ganzen 184 Mal. Eine so grosse Differenz zwischen der berechneten und der in Wirklichkeit gefundenen Zahl machte es auch ohne weitere Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung einleuchtend, dass es für Phthisiker mit phthisischer Ascendenz eine ganz unbestreitbar grössere Infectionsmöglichkeit gäbe. Dass die Infectionsmöglichkeit für die nicht phthisischen Geschwister dieser Phthisiker geringer gewesen sein sollte als für die nicht phthisischen Geschwister der Phthisiker mit gesunder Ascendenz, würde mit jedem vernünftigen Raisonnement unvereinbar sein. Obgleich also die Lungenphthisis unter den nächsten Verwandten färöischer Phthisiker sogar sehr weit verbreitet ist, gelang es doch nicht, durch Betrachtung der verhältnissmässigen Häufigkeit dieser Krankheit in verschiedenen Geschlechtern irgend welche Stütze für die Meinung zu finden, dass man auf Grund des häufigeren Vorkommens der Lungenphthisis in einzelnen Geschlechtern die Erblichkeitshypothese beweisen könne.

Aber — eine grössere Empfänglichkeit oder geringere Widerstands-

[1] Der scheinbare Widerspruch, dass für Phthisiker mit gesunder Ascendenz zwei Mal Gelegenheit zur Infection seitens ihrer Ascendenten gefunden ist, erklärt sich daraus, dass ich von den oben erwähnten 40 Procent Phthisikern mit phthisischer Ascendenz meiner Meinung nach 4 Procent habe abziehen müssen. Zwar erwähnte Widal auf dem Congress pour l'étude de la tuberculose in Paris 1898 (vgl. *La semaine médicale*. 1898) „une sorte d'hérédité retrograde" gelegentlich eines Vaters der 70 Jahre alt, 35 Jahre nach dem Tode eines phthisischen Sohnes, Lungenphthisis bekam. Aber bei einer Untersuchung, wie die gegenwärtige, sämmtliche derartige Fälle als Beweis für die Erblichkeitshypothese aufzustellen, ist doch trotz des wohlbekannten, oft Jahre langen latenten Verlaufes der Lungenphthisis nicht berechtigt. Jedenfalls durften die Fälle nicht mitgerechnet werden, in denen nicht nur die Lungenphthisis früher in der Descendens als in der Ascendens aufgetreten war, sondern in denen zugleich der phthisische Ascendent, ehe er krank wurde, in so intimen Verkehr mit dem phthisischen Descendenten gelebt hatte, dass dieser mit Recht als der Urheber der Ansteckung betrachtet werden konnte. Es sind Fälle dieser Art im Ganzen 14, die trotz der in Ascendenz aufgetretenen Lungenphthisis zu den Phthisikern mit gesunder Ascendenz gerechnet werden mussten.

fähigkeit erblicher Herkunft könnte sich zu erkennen gegeben haben — wenn nicht durch grössere Extensität, häufigeres Vorkommen der Lungenphthisis, so doch durch grössere Intensität. Deshalb berechnete ich die durchschnittliche Lebensdauer der 305 schon verstorbenen Phthisiker der 354, auf der einen Seite der mit gesunder, auf der anderen Seite der mit phthisischer Ascendenz. Ich fand, dass die durchschnittliche Lebensdauer der ersteren 37 Jahre war, die der letzteren 30 Jahre. Hierdurch angeregt, untersuchte ich das Verhältniss etwas genauer. Von 196 Phthisikern mit gesunder Ascendenz starben vor dem 30. Lebensjahre 39 Procent, zwischen dem 30. und 40. Jahre 19 Procent, nach dem 40. Jahre 42 Procent. Bei 99 Phthisikern mit phthisischer Ascendenz musste man hiernach folgendes Verhältniss erwarten: vor dem 30. Jahre 38·5, zwischen dem 30. und 40. Jahre 19, nach dem 40. Jahre 41·5. In Wirklichkeit starben: vor dem 30. Jahre 52, zwischen dem 30. und 40. Jahre 21, nach dem 40. Jahre 26. Doch nach einiger Ueberlegung meinte ich auch nicht die hier gefundenen Differenzen als Beweise für die Erblichkeitshypothese aufstellen zu dürfen. Denn von den 184 Malen, wo die Phthisiker mit phthisischer Ascendenz meines Materials Gelegenheit zur Infection gehabt haben, kam die Infectionsgefahr nicht weniger als 106 Mal von Eltern oder Grosseltern, mit denen die betreffenden Phthisiker in demselben Hausstande gelebt haben. Es lag daher nahe anzunehmen, dass die Ansteckung, was diese Phthisiker betrifft, verhältnissmässig früh im Leben stattgefunden hat, eine ausreichende Erklärung ihrer kürzeren durchschnittlichen Lebensdauer. Durch mein Material liess sich der Zeitpunkt des Contagiums in jedem einzelnen Falle nicht mit genügender Genauigkeit bestimmen. Dagegen wurde meine Muthmaassung dadurch bestärkt, dass Tuberculose in Gelenken, Knochen, Meningen und Drüsen, Formen der Tuberculose, die verhältnissmässig häufig in den Kinderjahren sind, auch auf den Färöern bei Weitem viel häufiger bei Geschwistern mit phthisischer als bei Geschwistern mit gesunder Ascendenz gefunden wird. Auch nicht eine grössere Intensität der Lungenphthisis, falls sie bei Phthisikern mit phthisischer Ascendenz vorkommt, gelang es mir also als Beweis für die Erblichkeitshypothese nachzuweisen. Und ist es richtig, dass die Berechtigung einer Hypothese davon abhängt, nicht bloss ob sie die Erscheinungen, zu deren Erklärung sie aufgestellt worden ist, wirklich erklärt, sondern zugleich davon, ob sie zu ihrer Erklärung nothwendig ist, dann ist nach meinem Gutachten, das sich auf meine Erfahrungen von den Färöern stützt, die Hypothese der erblichen Disposition zur Lungenphthisis nicht haltbar.



Noch einmal die Actinomycetenfrage!

Von

Dr. Gilbert,
Assistenzarzt der Augenklinik in Bonn.

Die Entgegnung Neukirch's „Zur Actinomycetenfrage" in Bd. XLVIII dieser Zeitschrift auf meine Arbeit „Ueber Actinomyces thermophilus u.s.w." in Bd. XLVII veranlasst mich zu einer kurzen, der Sache selbst gewidmeten Bemerkung, während ich die mir persönlich gemachten Vorwürfe, wie mangelhafte Methodik und Technik sowie unzureichendes Mikroskopiren, getrost der Beurtheilung anderer Untersucher der Actinomyceten überlasse.

Ich selbst habe jegliche Anwendung botanischer Fachausdrücke für die verschiedenen Wuchs- oder Dauerformen der Actinomyceten vermieden, weil keine vollkommene Analogie mit den Verhältnissen bei Fadenpilzen besteht. Nun sind von Sauvageau und Radais die an und für sich einwandsfreien Termini der Segmentation und der Fragmentation für die Actinomyceten eingeführt und von Kruse wurde ihr Unterschied folgendermaassen scharf präcisiert:

„Während die genannte Theilungsart in alten Culturen mehr oder weniger unregelmässig erfolgt und deshalb als Fragmentation bezeichnet werden mag, kommt es an der Oberfläche der Streptothrixculturen schon früh zu einer regelmässigen Theilung, zur Segmentation. Dieselbe geht von den . . . sich in die Luft erhebenden Fäden des Mycels aus und führt zur Bildung kettenartig an einander gereihter, gleichmässig runder Elemente. Man kann die letzteren als . . . Sporen bezeichnen."

Dieser allgemein angenommenen Terminologie folgt auch Lachner-Sandoval, der in demselben Institut, aber früher als Neukirch, gearbeit hat. Es heisst S. 40: „Die Fragmentation ist also, im Gegensat



zur später zu beschreibenden Segmentation oder Sporenbildung, ein Zerfall des Protoplasmas innerhalb der Zellmembran in verschieden grosse und oft unregelmässige Stücke"; und weiter wird, die Segmentation oder Sporenbildung betreffend gesagt, (S. 43), „dass die langsame Austrocknung sie begünstigt. . . . Die unbehinderte Luftzufuhr ist ebenfalls ein begünstigender Factor, denn die Sporenbildung findet fast nur an den Lufthyphen, auf den oberflächlichen Colonieen der Culturen in Flüssigkeiten am üppigsten . . . statt."

Die Resistenzversuche Lachners (S. 46 bis 47) stimmen mit denen anderer Untersucher, wie Vincent, Domec und Verfasser überein: die vegetativen Massen sterben nach 5 Minuten lang währender Erwärmung auf 65° ab, die aus Segmentation hervorgehenden Sporen erst bei 75 bis 80°. „Wir sehen also," mit Lachner's Worten, „einen Widerstandsunterschied zwischen Impfmassen mit und ohne Sporen, der 15° beträgt. Obgleich dieser Unterschied sehr gering ist im Verhältniss zu den sporenbildenden Bakterien, so ist er hinreichend, um die Sporennatur jener runden Zellen, die durch die Segmentation an Lufthyphen entstehen, vom physiologischen Standpunkt aus und im Gegensatz zu den Fragmentationsproducten der vegetativen Fäden darzuthun."

Neukirch will nun die Bezeichnung Segmentation fallen lassen, weil der von Sauvageau und Radais sowie Lachner beschriebene Vorgang der Segmentation im Wesentlichen mit der Oidiensporenbildung der Botaniker übereinstimme (S. 29 bis 30).

Demnach sollte man erwarten, dass Neukirch für die Segmentation der Lufthyphen, also auch auf dem kreidigen Belag der Kartoffel, welche, wie oben hervorgehoben, die resistenten Sporen enthalten, den Namen der Oidiensporenbildung einführe. Das ist nun aber keineswegs der Fall; denn er sagt auf S. 40: es „finden sich in der Regel beim Untersuchen des Bodensatzes[1] einige Tage alter B-culturen meist breitere Fäden und unter ihnen solche, die von den bis jetzt besprochenen Elementen verschieden sind. Ihr ganzer Inhalt ist nämlich durch einfache Querwände, . . ., in lauter (fertile) inhaltführende Stücke zerlegt. In einem solchen Faden hat nach früher gegebener Definition Oidientheilung stattgefunden." Die Elemente dieses Bodensatzes sind nun nach Neukirch weniger resistent, wie auch Levy[2] hervorhebt, dass „der Bodensatz mit seinen Fäden und seinen Oidiensporen bereits bei 60° nach derselben Zeit (5 Min.) zu Grunde gingen" (S. 22).

[1] Von mir gesperrt gedruckt.

[2] Levy, *Centralblatt für Bakteriologie* Bd. XXXIII.

Somit werden die Oidiensporen der Botaniker einmal den nach Lachner erst bei 75 bis 80° absterbenden Segmentationssporen der Lufthyphen, das andere Mal den bei 60 bis 65° zu Grunde gehenden Elementen des Bodensatzes gleichgestellt.

Andererseits wendet Levy mit Neukirch für die resistenzfähigeren Elemente an der Oberfläche den Namen „Fragmentationssporen" an, so sagt er S. 21: „Auf der Oberfläche der Bouillonculturen und im hängenden Tropfen dagegen geht die Entstehung der Dauerformen nach einem besonderen Vorgange vor sich. . . . Wir meinen die Fragmentation" und auf S. 22: „Jedenfalls besitzen die Fragmentationssporen eine erheblichere Widerstandsfähigkeit als die Oidiensporen." Bis dahin verstand man unter Fragmenten gerade die weniger resistenten Formen, die meist in der Tiefe des Substrats gebildet werden.

Eine solche vollkommene Vertauschung der üblichen Termini ist nicht statthaft und führt, wie ich in meiner oben citirten Arbeit hervorgehoben habe, nur zur Verwirrung.

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit durch öffentliche Organe und private Wohlthätigkeit mittels Beschaffung einwandfreier Kindermilch unter specieller Berücksichtigung Hamburger Verhältnisse.

Von

Dr. von Ohlen
in Hamburg.

A. Statistisches.

I. Ueber den Gang der Hamburgischen Säuglingssterblichkeit in den letzten Jahren (1892—1902).

Allgemeines.

Wenn man es unternimmt, an der Hand statistischen Materiales sich ein sicheres Bild über den Gang der Sterblichkeit innerhalb einer bestimmten Bevölkerungs- oder Altersgruppe zu verschaffen, muss man die Gesichtspunkte, welche den statistischen Vergleichen zu Grunde liegen, genau berücksichtigen. Denn je nachdem man die Zahl der während eines Jahres gestorbenen Säuglinge mit der der Einwohner oder mit der in dieser bestimmten Altersclasse überhaupt Lebenden oder mit der der lebend Geborenen in Beziehung setzt, kommt man zu verschiedenen Resultaten.

Ein kurzes Beispiel möge dieses erläutern. In einer Stadt von 10000 Einwohnern seien am Ende des Jahres 200 Säuglinge geboren und 50 wieder verstorben, so dass 150 lebende Individuen unter einem Jahre vorhanden sind. Dann sind auf 1000 Einwohner 5 gestorben, auf 1000 Lebende derselben Altersclasse 333, auf 1000 Geborene 250, das sind 25 vom Hundert. Es ist ersichtlich, dass die erste Vergleichsart, welche das Verhältniss der gestorbenen Säuglinge zu der Einwohnerzahl wiedergiebt, die Sterblichkeit viel zu klein erscheinen lässt. Die zweite, welche die

verstorbenen Personen einer Altersclasse auf die lebenden derselben Altersstufe bezieht, giebt über die wirkliche Höhe der Mortalität ein ganz anderes Bild, ist aber ungenau. Denn es ist sehr schwer, die Zahl der in einer Altersclasse befindlichen lebenden Individuen zu bestimmen. Sichere Werthe giebt nur die alle 5 Jahre stattfindende Volkszählung, für die dazwischen liegenden Jahre wird sie nur geschätzt. Zweitens lässt sie die Sterblichkeit zu hoch erscheinen. Denn bei einer im December jeden Jahres stattfindenden Zählung oder Berechnung der lebenden Personen eines Jahrganges werden die im Laufe desselben Jahres schon wieder Verstorbenen dieser Kategorie nicht mitgezählt. Das getreueste Bild darüber, wieviel Säuglinge innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes einem frühzeitigen Tode zum Opfer fallen und wie viele dem Leben erhalten bleiben, bekommt man durch die Zahl, welche das Verhältniss der jährlich gestorbenen Säuglinge zu der Summe der jährlich Lebendgeborenen ergiebt, oder aber durch den Vergleich der Mortalität der Kinder unter einem Jahre mit der Mortalität aller Personen über einem Jahre. Wenn nun, wie wir gesehen haben, gewisse Formen des statistischen Vergleiches je nach den ihnen zu Grunde liegenden Gesichtspunkten ein mehr oder weniger unzutreffendes Bild des zu Vergleichenden abgeben, wozu werden sie dann aufgestellt? Weil man sie nicht entbehren kann, wenn man über das Verhältniss der Mortalität einer Altersclasse zu der einer anderen Altersclasse Klarheit gewinnen will. Ueber die Höhe der Sterblichkeit innerhalb einer bestimmten Altersgruppe geben sie, wie gesagt, sehr verschiedenartige Fingerzeige. Die exacteste Vergleichsform für die Kindersterblichkeit, über die wir in den deutschen Statistiken verfügen, ihre Beziehung auf die Geburtenziffer, ist aber wieder nicht zum Vergleiche mit der Mortalität anderer Bevölkerungsclassen zu gebrauchen.

Mit demselben kritischen Blicke muss man die Zahlen prüfen, wenn man in die Absterbeordnung einer gewissen Altersclasse einen genaueren Einblick gewinnen, d. h. darüber Aufschluss haben will, ob die Sterblichkeit innerhalb einer Altersclasse in den einzelnen Jahren steigt oder fällt. Wenn z. B. die Sterblichkeit der Säuglinge Jahr für Jahr dieselbe bleibt, sagen wir einmal 200 beträgt, die Zahl der Einwohner aber fortwährend steigt, z. B. von 10000 auf 20000, so wird das Verhältniss der gestorbenen Kinder zu 1000 Einwohnern eine sinkende Tendenz aufweisen (in diesem Falle von 20 ‰ auf 10 ‰), factisch aber gleich gross bleiben. Demnach giebt auch hier wieder die Angabe des Verhältnisses von Säuglingssterblichkeit zur Einwohnerzahl leicht zu Trugschlüssen Anlass: die Mortalität scheint sich zu verringern, thut es aber nicht, sondern die Einwohnerzahl wächst. Dagegen werden diejenigen Zahlenreihen, welche das Verhältniss der Verstorbenen zu den Lebenden derselben Altersstufe oder den proportionalen

Antheil der verstorbenen Säuglinge an der Summe der Lebendgeborenen darstellen, einen genauen Rückschluss auf den Gang der Sterblichkeit innerhalb eines bestimmten Zeitraumes zulassen.

Specielles.

Ueber die Höhe und den Ablauf der Säuglingssterblichkeit in Hamburg geben uns die jährlichen Berichte des Hamburgischen Medicinalamtes nachfolgenden ziffernmässigen Aufschluss. Ich gebe die Zahlen aus den letzten 10 bis jetzt veröffentlichen Jahren und zwar vom Cholerajahre 1892 ab. Dass gerade dieses Jahr als Anfangspunkt der Statistik gewählt wurde, hat folgenden Grund. Es brachte bekanntlich eine Neuregelung der Wasserversorgung Hamburgs und damit einen dauernden erheblichen Abfall auch der Säuglingssterblichkeit. Die Frage ist nun die, ob seitdem irgend eine Veränderung in der Höhe des Verlustes an Säuglingsleben wirklich eingetreten ist, d. h. ob die ganze Summe der seit 1892 getroffenen hygienischen Maassnahmen der Gesundheitsbehörde, die günstiger gewordene sociale Lage der ärmeren Bevölkerungsclassen und die immerhin als gebessert zu bezeichnenden Wohnungsverhältnisse im Stande gewesen sind, ein weiteres Absinken der Säuglingsmortalität herbeizuführen.

Es starben in Hamburg an Kindern von 0—1 Jahr:

Im Jahre	I. Auf 1000 Einwohner	II. Auf 1000 lebende Säuglinge	III. Auf 1000 Lebendgeborene in Procenten
1893	7·01	240·3	19·0
1894	5·99	201·8	16·7
1895	6·83	230·0	19·8
1896	5·83	205·9	16·9
1897	5·91	211·5	17·9
1898	5·95	216·7	18·5
1899	5·74	206·2	18·8
1900	5·32	192·2	18·2
1901	5·58	234·2	19·9
1902	4·08	171·8	14·9

Die geringe Sterblichkeit des Jahres 1902 ist auffallend. Nun ist aber dieses Jahr aus dem Grunde für die Säuglingsmortalität ein ausnahmsweise günstiges, weil in Folge des sehr kühlen Sommers die Todesfälle an Verdauungskrankheiten vergleichsweise wenig zahlreich waren. Um so ungünstiger ist das Jahr 1901 aus dem umgekehrten Grunde und nichts bewahrt uns davor, dass wir in Zukunft in irgend einem heissen Jahre dieselben Sterblichkeitsziffern erreichen, wie im Jahre 1901. Für ein wirkliches und dauerndes Zurückgehen der Säuglingsmortalität ist das Jahr 1902 keineswegs beweisend.



Betrachten wir die einzelnen Columnen, so müssten wir nach Col. I einen gewissen Abfall der kindlichen Sterblichkeitsziffern zu verzeichnen haben, ebenso, wenn auch weniger deutlich, nach Col. II. Diese zeigt besonders scharf die grossen jährlichen Schwankungen, die sich darnach richten, ob das betreffende Jahr einen mehr oder weniger heissen Sommer hatte. Die Col. III hingegen lässt, wenn wir von dem Jahre 1902 absehen, keinerlei Absinken der Mortalität erkennen. Dass diese das getreuste Bild der Säuglingssterblichkeit ergiebt, ist bereits in der Einleitung gesagt.

Nun wirkt aber kein Factor so bestimmend auf die Mortalität der Säuglinge ein, als die Häufigkeit der Geburten. Je mehr Kinder geboren werden, desto mehr starben ab, je weniger zur Welt kommen, desto mehr bleiben leben und zwar ungefähr im proportionalen Verhältnisse. Das Sinken der Geburtsziffer müsste also mit einer Verminderung der kindlichen Todeszahlen einhergehen.

In Hamburg wurden in den letzten 10 Jahren auf 1000 Einwohner lebend geboren:

1892	37·2	1898	33·1
1893	38·0	1899	31·6
1894	36·5	1900	30·2
1895	35.1	1901	29·1
1896	35·1	1902	28·2
1897	34·1		

Obwohl also andauernd von Jahr zu Jahr in Hamburg weniger Kinder geboren werden, so starben jahraus jahrein dieselbe Menge, nach Col. III etwa 18 Procent, wieder ab. Daraus folgt, dass im Hamburgischen Gemeinwesen die Sterblichkeit der Säuglinge nicht nur nicht abgenommen hat, sondern eher im Steigen begriffen ist.

Man kann diese Thatsache auch noch auf einem anderen Wege deutlich machen. Der Hauptfeind des ersten Lebensjahres, welcher die bei weitem meisten Opfer fordert, sind die Verdauungskrankheiten der Säuglinge mit ihren Folgen, der Abzehrung (Atrophie), der Lebensschwäche u. s. w. und speciell die sommerlichen Brechdurchfälle, die ihre Ursache in der schnellen und hochgradigen Verderbniss der Kuhmilch zur Hochsommerzeit finden.

Es starben in der Stadt Hamburg auf 1000 Lebende derselben Altersclasse unter 1 Jahre an:

im Jahre	Brechdurchfall	Abzehrung	Lebensschwäche
1893	46·23	62·57	49·80
1894	37·45	47·55	40·20
1895	47·48	51·72	44·90
1896	40·33	38·65	45·75

Im Jahre	Brechdurchfall	Abzehrung	Lebensschwäche
1897	57·01	40·51	44·15
1898	51·14	40·69	42·56
1899	54·08	39·04	44·63
1900	46·55	35·47	37·87
1901	62·19	43·79	45·25
1902	25·90	32·04	42·82

Mit Ausnahme des Jahres 1902, welches auch hier wieder als abnorm günstig sich darstellt, ist für die anderen Jahre ersichtlich, dass die Todesfälle an acuten Verdauungskrankheiten (Brechdurchfall) ganz gewiss nicht, die an chronischen Magendarmstörungen nur wenig oder gar nicht abgenommen haben. Es besteht also in Hamburg der verderbliche Einfluss schlechter bezw. verdorbener Nahrung auf die Lebensfähigkeit des jüngsten Jahrganges in den letzten 10 Jahren in unverminderter Stärke fort.

Es ist interessant zu erfahren, dass diese für Hamburg gefundenen Thatsachen in den statistischen Ergebnissen Preussens und Deutschlands durchaus ihre Bestätigung finden.

Im ersten Lebensjahre starben in ganz Preussen auf 1000 Lebendgeborene im Durchschnitt der Jahre:[1]

	männlich	weiblich
1877—1881 . . .	261·3	218·1
1882—1886 . . .	272·6	229·9
1887—1891 . . .	263·8	220·2
1892—1896 . . .	265·3	218.2
1897—1900 . . .	272·2	227·2

Ferner starben an acuten Darmkrankheiten einschliesslich Brechdurchfall in den Orten des ganzen Reiches mit mehr als 15000 Einwohner auf 100000 Lebende:[2]

im Jahrfünft 1877/81 . .	264·1	Personen,
„ „ 1882/86 . .	263.1	„
„ „ 1887/91 . .	258·2	„
„ „ 1892/96 . .	256·5	„
„ „ 1897/01 . .	287.3	„

Man hat hier also eine Krankheitsgruppe vor sich, der gegenüber in den letzten Jahren kein Fortschritt gemacht worden ist. Da an dieser Todesursache vorzugsweise ganz junge Kinder sterben, so kann man aus diesen Zahlen direct auf ein Steigen der allgemeinen Säuglingssterblichkeit an acuten Magendarmerkrankungen zurückschliessen.

[1] *Preussische Statistik.* Berlin 1902. Hft. 171. S. 4 u. 5.

[2] Drittes Vierteljahrsheft zur Statistik des deutschen Reichs „25 Jahre Todesursachenstatistik“.



II. Ueber die Hamburger Säuglingssterblichkeit im Vergleich zu der anderer Bevölkerungsclassen.

Es starben im Hamburger Staate auf 1000 Einwohner im Alter von:

	0—1 Jahr	25—50 Jahre	50—70 Jahre	über 70 Jahre	im Ganzen
1893	7·01	3·72	3·29	2·51	20·4
1894	5·99	3·33	2·92	2·15	17·9
1895	6·83	3·45	3·17	2·30	19·2
1896	5·83	3·16	2·94	2·28	17·4
1897	5·91	3·01	3·01	2·22	16·9
1898	5·95	3·01	2·98	2·30	17·3
1899	5·74	3·04	3·16	2·36	17·3
1900	5·32	3·17	3·38	2·48	17·4
1901	5·58	2·88	3·15	2·19	17·1
1902	4·08	3·04	3·29	2·35	16·2

Auf 1000 Lebende einer Altersclasse starben in der Altersclasse von:

	0—1 Jahr	25—50 Jahre	50—70 Jahre	über 70 Jahre
1893	240·3	10·1	31·5	115·3
1894	201·8	8·9	27·6	96·9
1895	230·0	9·3	30·1	104·0
1896	205·9	8·5	26·2	103·9
1897	211·5	8·3	27·7	104·2
1898	216·7	8·2	27·3	102·4
1899	206·2	8·6	29·2	109·4
1900	192·4	8·7	31·3	115·3
1901	234·2	7·8	27·1	102·9
1902	171·8	8·3	28·2	110·2

In diesen beiden Tabellen, welche die Sterblichkeit des jüngsten und der ältesten Jahrgänge, sowie der im besten Lebensalter stehenden Bevölkerung umgreift, sehen wir, dass in den letzten 10 Jahren eine Abnahme der Mortalität für die Altersclassen von 50 bis 70 Jahren und über 70 Jahren nicht oder nur in geringem Grade besteht; dass jedoch in der erwerbstüchtigsten Bevölkerungsclasse von 25 bis 50 Jahren ein geringfügiges Sinken der Todesziffer zu verzeichnen ist. Was aber sehr deutlich in die Erscheinung tritt, ist die Thatsache, dass die Sterblichkeit des jüngsten Nachwuchses des Hamburgischen Staates diejenige der ältesten Jahrgänge um das Doppelte und mehr übertrifft. Mit anderen Worten, die jüngsten Volksglieder, die dem Gemeinwesen die zukünftigen wertheschaffenden Kräfte liefern sollen, müssen dem Tode einen doppelt so hohen Tribut zahlen, als das höchste Greisenalter, welches als verbrauchtes Capital der Fürsorge der anderen Classen zur Last fällt. Das ist ein

grosser nationalökonomischer Nachtheil und ein schweres sociales Unrecht, welches der ersten Jugendblüthe eines Volkes zu Theil wird. Werden die arbeitenden Bevölkerungsschichten und das invalid gewordene Greisenalter durch die Wohlthaten der socialen Gesetzgebung, welche sie als ihr Pflichttheil in Anspruch nehmen, in ihrer Existenz geschützt, so ist es nicht mehr wie billig und pflichtgemäss, das Recht unserer wehrlosesten Volksgenossen, der Säuglinge, auf ein Weiterleben ebenfalls nach Möglichkeit zu wahren.

III. Die Hamburger Säuglingssterblichkeit verglichen mit der anderer deutscher Staaten.

Auf je 1000 Lebende einer Altersclasse starben im ersten Lebensjahre in

Im Jahre	Hamburg	Berlin	Preussen	Sachsen	Bayern	Deutsches Reich
1893	230	296	260	367	366	283
1894	200	258	240	333	355	262
1895	238	313	255	271	367	283
1896	209	269	234	330	318	248
1897	221	285	252	379	370	275
1898	218	267	236	336	362	259
1899	206	268	244	340	350	261
1900	222	299	257	361	361	276

Diese Zahlen entstammen den medicinalstatistischen Mittheilungen des Reichsgesundheitsamtes. Sie sind nur bis zum Jahre 1900 zugänglich. Man sieht aus ihnen, dass für Hamburg die Säuglingssterblichkeit im Vergleich zu anderen deutschen Staaten eine recht günstige ist und dass sie zu jeder Zeit unter dem Durchschnitte der für das ganze deutsche Reich ermittelten Todesziffern bleibt.

Nun darf man aber nicht vergessen, dass die Kindersterblichkeit im Deutschen Reiche eine erhebliche ist und besonders in Sachsen und Bayern eine Höhe erreicht, welche die anderer civilisirter Staaten weit übertrifft. Die Sächsische Todesziffer überragt z. B. noch diejenige Russlands, so dass man diese Zustände geradezu als eine Schmach unseres deutschen Vaterlandes bezeichnet hat. Ausserdem haben wir kennen gelernt, dass die Hamburger Kindersterblichkeit einen Weg zum Schlechteren geht. Es ist daher unrichtig, aus den vergleichsweise günstigen Sterblichkeitszahlen Hamburgs das Recht herleiten zu wollen, dem frühen Untergange so zahlreicher junger Menschenleben gegenüber die Hände in den Schoss legen zu können. Aus der Thatsache, dass die Mortalität der Säuglinge in Hamburg nicht nur nicht sinkt, sondern steigt, dass sie diejenige der



ältesten Jahresclassen um mehr als das Doppelte übertrifft, dass die Geburtsziffern dauernd zurückgehen, aus dem Bewusstsein, dass ein grosser Theil unseres Nachwuchses, der der Träger des materiellen Wohlstandes und der geistigen Bedeutung in unsere Zukunft hinein sein soll, nutzlos abstirbt, den wir uns sehr gut erhalten könnten, wenn wir wollten, aus dem Gedanken heraus an die Summe von Kummer und Thränen, welche die sterbenden Kleinen mit in's Grab nehmen, erwächst uns vielmehr die Pflicht, uns unserer Säuglinge mehr als bisher anzunehmen. In allen civilisirten Staaten, auf jedem hygienischen Congresse erschallt immer lauter der Ruf nach einem besseren Schutze des wehrlosen Säuglingslebens. Mit Recht kann man daher den Kampf gegen die Kindersterblichkeit als die nächste und dringendste Aufgabe eines jeden Gemeinwesens ansprechen. Der Weg, der von allen Seiten als der zur Zeit gangbarste bezeichnet worden ist, ist der der Verbesserung der Säuglingsnahrung. Hier können wir etwas erreichen, wenn wir wollen. Alle Bestrebungen zur Verringerung der Mortalität der jüngsten Jahresclassen gipfeln daher in dem Satze: Umgestaltung der Milchversorgung nach den Gesetzen der neuzeitlichen Gesundheitslehre. Da es vorzugsweise die ärmeren Volksschichten sind, welche am meisten unter der Kindersterblichkeit zu leiden haben, so muss es sich zunächst darum handeln, der unbemittelten Bevölkerung für ihre Säuglinge eine Milch zur Verfügung zu stellen, welche so billig wie möglich und so gut wie möglich ist.

B. Auf welche Weise haben bisher öffentliche Organe und private Wohlthätigkeit die Frage zu lösen versucht, die Kinder, vor allem die der unbemittelten Classen, mit einwandfreier Milch zu versorgen?

Die Wiege aller öffentlichen Bestrebungen, die Säuglingssterblichkeit durch Verabfolgung sterilisirter Milch einzudämmen, hat in Deutschland, und zwar in Hamburg gestanden. Kaum hatte Soxhlet begonnen, seine Gedanken über Milchsterilisation zu verbreiten, so wurden sie hier von privater Seite aufgegriffen und der Oeffentlichkeit dienstbar gemacht. Leider muss man sagen, dass diese Anfangs im engsten Rahmen gehaltenen und doch so wichtigen Versuche unter den berufenen Kreisen nicht den Widerhall gefunden haben, den sie verdienten. Erst in den letzten Jahren hat man sich vielfach, angefeuert durch die Erfolge Frankreichs, in unserem Vaterlande auf die Pflicht, die jüngste Lebensblüthe unseres Volkes intact zu erhalten, mehr besonnen und ist daran, derselben nachzukommen. Aber noch sehr vieles ist bei uns auf diesem Gebiete



zu thun übrig. Um so mehr ist es Pflicht, den vorausschauenden Pfadfindern und Bahnbrechern Dank zu zollen. Anders in Frankreich. Kaum war die Idee Soxhlet's zur praktischen Reife gediehen, so wurde sie hier mit der ganzen Lebhaftigkeit des Volkscharakters ergriffen und in weisem Verständnisse für die Erhaltung eines wehrhaften Nachwuchses in grossartigem Maassstabe nutzbar gemacht. Daher kommt es, dass die französischen Wohlfahrtseinrichtungen zum Schutze des Säuglingslebens vielfach allen ähnlichen Anstalten in der ganzen civilisirten Welt zum Muster gedient haben. So auch bei uns. Gaben wir die Idee, so haben wir sie gewissermaassen neu von unseren Nachbarn zurückempfangen. Die Engländer und Amerikaner als praktische Nationen haben diese Bestrebungen sofort in ihrer vollen Tragweite erkannt, sie angenommen und mit dem ganzen technischen Geschick ihrer Race und dem nüchternen Blicke für das Wesentliche und Praktische zu hoher Vollendung ausgebaut. Die grossartige Wohlthätigkeit ihrer reicheren Volksgenossen hat das Ihrige zu diesem Erfolge beigetragen.

I. Deutschland.

Hamburg.

Die erste den Gouttes de lait ähnliche Anstalt wurde in Hamburg bereits 1889 ins Leben gerufen durch Hrn. Pastor Manchot und zwar im Gemeindehause der St. Gertrudgemeinde, Bachstrasse 69. Es ist dieses meines Wissens die älteste Einrichtung ihrer Art in Deutschland und in der civilisirten Welt überhaupt. Sie hat sich allmählich aus den kleinsten Anfängen entwickelt, indem im Monat Mai 1889 zunächst an 4 Kinder 157 Flaschen sterilisirter Milch verabfolgt wurden. Sie sieht für die Abnehmer von dem Nachweise der Unbemitteltheit ab.

Die zweite ist die von Hrn. Dr. Wentzel 1901 im Elisenheim, Haidberg 30/32 eingerichtete Ausgabe sterilisirter Milch an die Kinder der arbeitenden bezw. minderbemittelten Bevölkerung. Beide Anstalten sind das ganze Jahr geöffnet. Ihre Einrichtung ist einander sehr ähnlich. Der Hauptunterschied zwischen beiden besteht darin, dass in St. Gertrud bis in die letzte Zeit ein ärztliches Recept für die Verabfolgung und Zusammensetzung der Milch gefordert wurde, während man im Elisenheim von vornherein von dieser Forderung absah. Seit dem Juni 1903 wird jetzt auch in St. Gertrud ohne ärztliche Anordnung sterilisirte Milch abgegeben.

Lage der Anstalten.

Die Michküche von St. Gertrud liegt in einer dichtbevölkerten Arbeitergegend. Die Ausgabe der Milch ist auf den Bezirk der St. Gertrudgemeinde beschränkt, welche allerdings als räumlich ausgedehntestes Kirch-

spiel Hamburgs die Vororte Uhlenhorst, Barmbeck und Hohenfelde umfasst. Neuerdings sind für die weiter wohnenden Empfänger in 3 Apotheken (2 in Barmbeck, 1 in Hohenfelde) besondere Milchdepots eingerichtet.

Das Elisenheim liegt in der Peripherie eines der Bebauung vor noch nicht langer Zeit freigegebenen Bezirkes, der vorzugsweise industriellen Zwecken dienen soll. Am Bezuge der Milch ist im Wesentlichen die Nachbarschaft betheiligt, sonst ist der Betrieb durchaus nicht an ein bestimmtes Gebiet gebunden.

Grösse der vertheilten Milchmenge. Im Allgemeinen war im Elisenheim der Consum grösser trotz ungünstigerer Lage, weil es seine Milchlieferung nicht an eine ärztliche Verordnung band. Er betrug hier vom 1. October 1901 bis 30. September 1902 112032 Flaschen, vom 1. October 1902 bis 30. September 1903 172768 Flaschen, und zwar in Flaschen von 150, 200 und 250 grm. Die Zahl der versorgten Kinder schwankte im ersten Jahre des Betriebes je nach der Jahreszeit zwischen 31 und 90.

In St. Gertrud ist die abgegebene Milchmenge von Jahr zu Jahr gewachsen. Sie betrug z. B.:

1890 . .	42 000	Flaschen
1895 . .	54 402	„
1898 . .	63 454	„
1899 . .	54 582	„
1902 . .	64 708	„
1903 . .	95 374	„

Die Flasche zu 100 und 200 grm gerechnet. In den dazwischen liegenden Jahren ist stets je nach den Gesundheitsverhältnissen in den Monaten Juli bis September ein kleiner Rückgang gewesen. Das gehäufte Auftreten acuter Magendarmerkrankungen unter dem Einflusse hoher sommerlicher Temperaturen erklären die manchmal sprungweise Zunahme des Bedarfs in manchen Jahren. In den darauf bleibenden etwas niedrigeren Zahlen des Consums spiegelt sich die dauernde Beachtung der Einrichtung von seiten des Publikums wieder. Das Jahr 1902 mit seiner nahezu gleichmässigen Vertheilung über alle Monate bringt den Uebergang zu mehr vorbeugender Benutzung der Milch und die verhältnissmässig geringe Zahl der sommerlichen Darmerkrankungen zum Ausdruck. Die Summe der im Jahre 1902 mit präparirter Milch versehenen Kinder betrug in St. Gertrud 75.

Milchquelle: Jede der beiden Anstalten bezieht ihre Milch von einem besonderen Lieferanten, der nur über einen mässig grossen Viehstand verfügt. Der Stall und der Viehbestand des Milchproducenten für

das Elisenheim sind vor Abschluss des Contractes von Assistenten des Hamburger hygienischen Institutes genau besichtigt und für gut befunden. Besondere Lieferungsbedingungen sind nicht vereinbart.

Die gelieferte Milch sowohl wie das sterilisirte Milchproduct unterstehen in vierwöchentlichen Zwischenräumen der ständigen chemischen und bakteriologischen Controlle des hygienischen Institutes. Die Milch wird frühmorgens per Achse zu den betreffenden Milchküchen herangefahren.

Chemische und bakteriologische Werthe der Milch. Die alle 2 Monate etwa 2 Stunden nach der Einlieferung vom hygienischen Institut entnommenen Proben ergaben während der Jahre 1903 und 1904 folgende Resultate im Durchschnitt:

	Säuregrad	Spec. Gew. bei 15°	Fettgehalt n. Gerber	fettfr. Trockensubstanz berechnet	Keimzahl per ccm Rohmilch
in St. Gertrud	6·59	1.0322	3·05	8·92	1·203300
im Elisenheim	6·34	1·0309	3·20	8·62	1·405125

Art der Zubereitung und der Abgabe der Milch. In St. Gertrud wird die Morgens um 6 Uhr eingelieferte Milch sofort in Flaschen gefüllt, um $^1/_2$8 Uhr wird mit dem Sterilisiren begonnen, um 9 Uhr ist sie zur Abgabe fertig. Im Elisenheim beginnt, weil die Heranschaffung der Milch etwas Schwierigkeiten macht, die Zubereitung um 8 Uhr, so dass die Milch selbst bei stärkster Inanspruchnahme spätestens um 12 Uhr zur Vertheilung gelangen kann.

Die Sterilisation geschieht in beiden Anstalten auf gleiche Weise. Die Milch wird bei geschlossenem Sterilisator langsam auf 70° erhitzt und bleibt, nachdem diese Temperatur erreicht ist, noch eine halbe Stunde im Apparat, so dass die maximale Wärme 85 bis 90° beträgt. Sobald der strömende Dampf abgezogen ist, werden die in grossen Drahtkörben befindlichen Flaschen in einem besonderen Kühlapparate unter fliessendem Wasser (Wasserleitung) ungefähr 30 Minuten abgekühlt. In St. Gertrud werden nun die Flaschen auf einen grossen Tisch gestellt und Morgens von $^1/_2$11 bis 12 Uhr und Nachmittags von 3 bis 4 Uhr an das Publikum abgegeben. Im Elisenheim findet für gewöhnlich täglich nur eine einmalige Ausgabe von 2 bis $^1/_2$4 Uhr Nachmittags statt. An besonders heissen Tagen kann in beiden Anstalten auf Wunsch ein Theil der Tagesration auch bis zum Abend in einem Kühlschrank aufbewahrt werden. Im Elisenheim erhält das Publikum zum Transport der Milchflaschen besondere Blechkörbe mit Einsätzen. Dieselben sind für jede Familie doppelt vorhanden, der eine befindet sich unterwegs, der andere in der Milchküche, wo er zur sofortigen Ausgabe mit den für jeden Haushalt bestimmten Milchflaschen bereit steht. Jeder Korb ist mit einer Marke versehen, welche einer der bestimmten Milchmischungen, welche in der



Anstalt hergestellt werden, entspricht, so dass Verwechselungen ausgeschlossen sind. Diese Blechkörbe sind insofern ganz praktisch, als in ihnen die Milch im Hause unter der Wasserleitung kühl gestellt werden könnte. In St. Gertrud sind keine besonderen Transportgefässe im Gebrauch. Die Milchflaschen erhalten hier über dem Verschlusse Papierstreifen mit einer Nummer, welche die Art der Milchmischung bezeichnet.

Die Milch wird also in trinkfertigen Einzelportionen abgegeben, so dass irgendwelche Manipulationen mit ihr in der Wohnung des Säuglings überflüssig sind. St. Gertrud hat, wie erwähnt, Portionsflaschen von 100 und 200 grm, das Elisenheim von 200 und 250 grm Inhalt. In der ersteren Anstalt sind verschiedene Flaschenmodelle mit abgerundetem Boden und Federbügelverschlüssen zur probeweisen Benutzung in Gebrauch, die letztere verwendet Original-Soxhletflaschen mit einem gewöhnlichen Gummikorken als Verschluss. Sie werden in St. Gertrud mittels einer grösseren Maschine mit Fussbetrieb (Modell Siegerin), im Elisenheim durch kleinere, mit der Hand zu treibende Apparate gereinigt.

Die Milchmischung für gesunde Kinder erfolgt nach einer vom hygienischen Institut zu Hamburg ausgearbeiteten Tabelle, welche je nach dem Alter des Kindes die Grösse der einzelnen Mahlzeit, die Zahl der täglichen Mahlzeiten und den Grad der Verdünnung mit Wasser angiebt. Gesüsst wird mit Milchzucker. Daneben aber wird auf ärztliches Recept hin, also meistens für kranke Kinder, auch die Milch gemischt, im Elisenheim mit Quäker Oats, Reisschleim und Kalkwasser (Rachitis), in St. Gertrud mit amerikanischem Haferschleim, Graupenschleim, Kalkwasser und in letzter Zeit mit Theinhardt'scher Kindernahrung und zwar genau nach ärztlicher Vorschrift.

Jede Mutter erhält beim erstmaligen Bezuge der Milch eine gedruckte Anweisung über den Gebrauch der Nahrung und die Reinigung der Flaschen, Sauger u. s. w. Sie muss in St. Gertrud bei dieser Gelegenheit 60 Pfg. als Pfand für die Flaschen hinterlegen, zerbrochene Flaschen werden mit 10 Pfg. berechnet; im Elisenheim wird Schadenersatz zur Pflicht gemacht.

Berechnung der verabfolgten Milch. In St. Gertrud wird das Liter sterilisirter Milch zu 25 Pfg., im Elisenheim zu 22 Pfg. abgegeben. eine 200 grm-Flasche kostet 5 Pfg. Bei Mischungen der Milch mit Wasser wird der Werth der Milch berechnet und für den Zuckerzusatz 1 Pfg. draufgeschlagen. Eine Flasche von 200 grm einer Mischung von Milch und Wasser zu gleichen Theilen kostet demnach $3^1/_2$ Pfg., d. h. 100 grm Milch = $2^1/_2$ Pfg., Zucker = 1 Pfg. Bei Mischungen der Milch mit Schleimarten wird in St. Gertrud der Schleimzusatz gleich Wasser, d. h. gleich Null berechnet. Im Elisenheim wird die in der fertigen Mischung enthaltene



Vollmilch zum Preise von 22 Pfg. pro Liter berechnet und dann ein Aufschlag von 2 bis 4 Pfennigen für die Tagesportion gemacht. Theinhardt'sche Kindernahrung als Zusatz kostet pro Flasche 6 Pf. mehr.

Die Zahlung der Milch erfolgt von seiten der Abnehmer in baar in der Milchküche selbst und zwar meistens Sonntags. Markenverkauf giebt es nicht. Die Bezahlung wird von Seiten des Publikums in der grossen Mehrzahl der Fälle pünktlich und regelmässig geleistet, natürlich giebt es auch säumige und schlechte Schuldner. Für wirklich mittellosen Personen und die von den Armenärzten verordneten Milchmischungen zahlt die Armenbehörde.

Finanzielles. Die Rohmilch wird in St. Gertrud das Liter mit 16 Pfg., im Elisenheim mit 15 Pfg. bezahlt.

Die Bilance der Unternehmen ist kurz so, dass in St. Gertrud der Betrieb sich selbst erhält, und dass die Leitung des Elisenheims hofft, jetzt im 3. Betriebsjahre mit einem mässigen Zuschusse die Milchküche lebensfähig zu erhalten. Die ersten Jahre mit ihren vielfachen Versuchen haben grosse Kosten verursacht.

In St. Gertrud balancirte 1902 der Etat mit 2400 Mk. Einnahme und Ausgabe, darunter sind die

Hülfskräfte (exclusive Schwestern) mit	10	Mk.	monatlich.
Gas . . . . „	10—12	„	„
Reparaturen, Flaschenbruch . . „	10	„	„

in Anschlag gebracht. Das Elisenheim zahlte 1902

für	Putzzeug	35·56	Mk.
„	Lohn und Versicherung . .	600·72	„
„	Porto und Fracht	87·75	„
„	kleinere Anschaffungen . .	64·92	„
„	Handwerker	102·90	„
„	Diverses	4·80	„
„	Eis	30·00	„
„	Gas	360.00	„
	Summa	1286·65	Mk.

Für Milch und sonstige Rohstoffe (Zucker u. s. w.) sind 4500 Mk. verausgabt worden.

Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass beide Anstalten die Räumlichkeiten und die hauptsächlichste menschliche Kraft, die der Gemeindeschwestern, umsonst haben. Grössere Neuanschaffungen können auch nicht von den Milchküchen gedeckt werden, sondern bedürfen der mildthätigen Hand Anderer. Die erste Beschaffung des Inventars ist in St. Gertrud auf 3000 Mk. geschätzt, im Elisenheim auf 2477 Mk. berechnet worden.



Statistisches. Ziffernmässige Unterlagen über den Einfluss dieser Wohlthätigkeitsanstalten auf die Säuglingssterblichkeit liegen nicht vor, da eine ärztliche Controle der mit der sterilisirten Milch ernährten Kinder, soweit sie nicht Patienten der Armenärzte sind, bisher fehlte. Die einzige Ueberwachung und auch Anleitung fand durch die Gemeindeschwestern beider Anstalten statt.[1] Diejenigen Armenärzte, welche die Milchmischungen dieser Küchen in ihrer Klientel anwandten, äussern sich durchweg günstig über die mit der sterilisirten Milch erreichten Erfolge und begrüssen es mit grosser Genugthuung, dass sie einwandfreie Kindernahrung jeder Zeit zur Verfügung haben. Von verschiedenen ärztlichen Seiten wird allerdings der mehr vorbeugende Charakter solcher Anstalten betont. Nach dem Berichte des Elisenheims für 1902, ein Jahr, welches allerdings für Magendarmerkrankungen sehr günstig war, sollen die Mütter mit den Resultaten der sterilisirten Säuglingsmilch äusserst zufrieden sein und sich gegenseitig auf die Vorzüge dieser Nahrung aufmerksam machen. Eine öffentliche Propaganda ist daher für beide Anstalten bis jetzt noch nicht nöthig gewesen. Nach demselben Berichte soll in den $^5/_4$ Jahren des Betriebes nicht eins der mit der dort zubereiteten Milch ernährten Kinder an Brechdurchfall gestorben sein.

Halle.[2]

Am 1. Juli 1902 wurde in Halle zunächst probeweise eine Ausgabestelle für sterilisirte Milch eröffnet und am 12. October geschlossen. Bei der Vertheilung wurde von dem Nachweise der Bedürftigkeit abgesehen.

Vertheilungsgebiet: Die Ausgabe war zunächst auf ein bestimmtes Stadtgebiet beschränkt. Da sich aber hier nicht genügend Abnehmer fanden, wurde die Lieferung auf mehrere von Arbeitern bewohnte Bezirke ausgedehnt.

Zahl der Abnehmer bezw. Grösse des vertheilten Milchquantums: Es gebrauchten die sterilisirte Milch 149 Abnehmer und zwar regelmässig und über längere Zeit 87, für kürzere Zeit 62. Darunter befanden sich 75 Arbeiter, 42 Handwerker, 16 selbständige weibliche Personen u. s. w. 97 hatten ein Einkommen von weniger als 900 Mk., 31 ein solches von 900 bis 1050 Mk.

Die Menge der vertheilten Milch betrug 5799 Liter = 11 598 Halbliterflaschen.

Milchquelle: Die sterilisirte Milch wurde von der Halle'schen Molkerei geliefert. Ueber die chemische Beschaffenheit der rohen und der präparirten Milch ist nichts veröffentlicht.

[1] In St. Gertrud controlirt jetzt Hr. Dr. Manchot das Gedeihen der Pfleglinge.

[2] C. Fraenkel, Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit durch die Gemeinden. *Technisches Gemeindeblatt.* 1903. Jahrg. VI. Nr 2. S. 17.



Art des Betriebes: Die Vollmilch wurde im Dampfapparat durch halbstündige Erhitzung auf etwa 120° sterilisirt und in geschlossenen mit patentirtem Verschlusse versehenen Flaschen, die $^1/_2$ Liter enthielten, abgeben. Die Lieferantin, die Halle'sche Molkerei, liess sie auf besonderen Handkarren durch ihre Angestellten Morgens und Abends um 6 bis 7 Uhr ausfahren und in die Wohnung der einzelnen Abnehmer bringen. Die Flaschen trugen einen Zettel, welcher eine kurze Anweisung für den Gebrauch und die Verdünnung der sterilisirten Milch enthielt. Die Herstellung der Einzelportion mit der entsprechenden Verdünnung geschah also zu Hause durch die Mutter.

Die Milch wurde gegen Marken ausgegeben, die in den Apotheken nach Angabe von Namen, Stand, Wohnung und Alter des Säuglings für den Preis von 8 Pfg. zu haben waren und zum Bezuge einer Halbliterflasche sterilisirter Vollmilch berechtigten.

Die Listenführung wurde so bewirkt, dass die Apotheker die Namen u. s. w. der Markenempfänger notirten, „nachdem sie sich davon überzeugt hatten, dass es sich um ein Kind unter einem Jahre handle und die Familie in den Bezirk gehöre“ (wie sie das gemacht haben, ist unklar), Abends zwischen 5 und 6 Uhr wurde durch einen Magistratsbeamten das so angelegte Verzeichniss abgeschrieben, in einem besonderen Bogen auf dem Rathhause eingetragen und zugleich sowohl die Halle'sche Molkerei, wie der Verein für Armen- und Krankenpflege benachrichtigt. Am Morgen des anderen Tages wurde den Markenempfängern schon zum ersten Male die sterilisirte Milch geliefert.

Durch die Mitglieder und Schwestern des Vereins für Armen- und Krankenpflege wurde die richtige Verwendung der sterilisirten Milch in den betreffenden Familien überwacht und dabei durch Belehrung auf eine zweckmässige Wartung der Säuglinge hingewiesen.

Besonders war man bemüht, die betheiligten Kreise auf das Unternehmen aufmerksam zu machen. Jeder im betreffenden Bezirke wohnenden Mutter, die nach den amtlichen Listen ein Kind unter 1 Jahre besass, wurde mit der Post eine gedruckte Anweisung übersandt, die eine genaue Angabe über Zweck und Aufgabe des Unternehmens und auf der Rückseite eine Belehrung über den Gebrauch der sterilisirten Milch sowie die Ernährung des Säuglings überhaupt enthielt. Ferner wurden vom Standesamt an die im genannten Bezirke wohnenden, einen Geburtsfall anmeldenden Personen gleichfalls derartige Zettel vertheilt und schliesslich durch öffentliche Anzeigen und Notizen in Halle'schen Zeitungen auf die Einrichtung hingewiesen.

Finanzielles: Der Verkaufspreis für das Liter der sterilisirten Milch wurde auf 16 Pfg. festgesetzt, 2 Pfg. weniger als der gewöhnliche



Marktpreis der Halleschen Vollmilch (18 Pfg.) um Theilnehmer anzulocken. Man zahlte der Halleschen Molkerei für 1 Liter sterilisirter Vollmilch 22 Pfg. (normaler Verkaufspreis der Halleschen Molkerei). Also blieb ein Deficit von 6 Pfg. pro Liter zu decken. Diese Deckung geschah von Seiten der Halleschen Stadtverwaltung. Da etwa 200 Säuglinge in Betracht kamen, der Milchverbrauch eines jeden auf täglich 1 Liter festzusetzen, die Milchlieferung mit rund 100 Tagen von Ende Juni bis Ende September vorgesehen war, so musste für 20000 Liter der Preisunterschied von 6 Pfg. von der Gemeinde bezahlt werden = 1200 Mark. Da jedoch nicht alle Säuglinge die präparirte Milch beziehen würden, so konnte man sich mit der Einwerbung von 1000 Mark begnügen. Anscheinend hat auch diese Summe ausgereicht. Die Milchflaschen wurden von der Halleschen Molkerei zu 11 Pfg. das Stück geliefert.

Statistisches: Der Sommer 1902 war sehr kühl, daher war die Betheiligung der Bevölkerung an dieser Einrichtung nur eine mässige, die Zahl der Magendarmkatarrhe eine geringe.

Unter 87 von lediglich, regelmässig und längere Zeit mit sterilisirter Milch ernährten Säuglingen starben 3 = 3·5 Procent.

Von 147 überhaupt mit sterilisirter Milch ernährten Kindern starben 11 = 7·38 Procent, jedoch waren unter diesen 11 bereits 8 krank als sie sterilisirte Milch bekamen.

Von 1632 in denselben Bezirken wohnenden Kindern, welche nicht sterilisirte Milch erhielten, starben 105 = 6·4 Procent.

Zu Schlussfolgerungen sind diese kleinen Zahlen natürlich noch nicht geeignet. Die Urtheile der Halleschen Aerzte, die Gelegenheit hatten, über den Gebrauch der sterilisirten Milch Erfahrungen zu machen, sowie des Vereins für Armen- und Krankenpflege lauteten über diese Einrichtung ausnahmslos sehr günstig.

Linden bei Hannover.[1]

Hier findet eine Milchabgabe durch den Wohlthätigkeitsverein „Volkswohl" statt. Es wird sterilisirte trinkfertige Milch in geschlossenen Flaschen, von der Firma „Nutricia" geliefert, in drei Sorten verabfolgt. Der Verkaufspreis ist auf 15 bis 16 Pfg. festgesetzt, während der Einkaufspreis 24 bis 25 Pfg. pro Liter beträgt. 1902 wurden für etwa 100 Kinder vom 8. Juni bis 29. August 54000 Flaschen gegen 26000 im Vorjahre verausgabt. Der Zuschuss des Vereins betrug 1000 Mark. Nach Mittheilung des Magistrats in Linden hat sich die „segensreiche Einrichtung gut eingeführt".

[1] Laubünger, Die Lieferung von sterilisirter Kindermilch seitens der Stadt Liverpool und einiger deutscher Städte. *Blätter für Volksgesundheitspflege.* 1903. III. Jahrg. S. 121.



Magdeburg. [1]

In Magdeburg gestattet der Magistrat den Armenärzten, in ihrer Stadtpraxis für Säuglinge Backhausmilch zu verordnen. [2] Dieselbe wird von der Magdeburger Molkereigenossenschaft geliefert.

Posen. [3]

Ebenfalls einer der ältesten Versuche in Deutschland, Kindern und besonders ärmeren unter Beihülfe der Gemeinde sterile Nahrung zukommen zulassen, ist der von Pauly in Posen beschriebene. Er begann im Sommer 1892.

Milchquelle: Das Gut Nachapanie, 15 ^{km} von Posen, mit grossen Kleebeständen und Wiesenareal, lieferte die Milch. Von 120 Stück Vieh wurden 20 Kühe apart gestellt. Vor dem Melken wurde das Euter, die Hände der Melkerinnen jedes Mal tüchtig gereinigt, die zum Melken dienenden verzinnten Weissblechgefässe gründlich mit Soda gesäubert. Nach dem Melken erfolgte die Reinigung der Milch vermittelst Durchseien durch ein Haarsieb und 2 maliges Separiren im Laval Separator. Ueber die chemische Zusammensetzung der Milch ist nichts bekannt.

Art des Betriebes: Nach der Reinigung wurde die Milch in Soxhletflaschen mit Soxhlet'schen Patentverschluss gefüllt und am Gewinnungsorte durch Erhitzen auf 104° während 50 Minuten sterilisirt. Nach diesem Process wurden die Flaschen in Holzkisten gestellt und je nach dem Bedarf von der Gutsverwaltung nach der Stadt Posen gefahren, wo sie neben dem Strassenvertriebe in drei Krankenhäusern, der Diakonissenanstalt, dem St. Josephs Kinderkrankenhaus und der Latz'schen Anstalt zum Verkaufe abgegeben wurden. Sie gelangte zur Ausgabe als Vollmilch in zwei Flaschengrössen von 100 und 200 ^{grm} Inhalt. Die Einzelportionen mussten also zu Hause fertig gemischt werden.

Grösse des Milchquantums: 1892 wurden im April im Ganzen 262 Liter, im Juni 651 Liter sterilisirter Milch von der Gutsverwaltung abgegeben.

Finanzielles: Die drei Krankenhäuser verkauften das Liter sterilisirte Vollmilch jedermann für 15 Pfg. in 100 bezw. 200 ^{grm}-Flaschen oder die 100 ^{grm}-Flasche zu 3 Pfg., die 200 ^{grm}-Flasche zu 6 Pfg. Ein von wohlthätigen Händen gesammelter Fonds erlaubte diesen niedrigen Preis.

[1] Laubünger, a. a. O. S. 120.

[2] *Verhandlungen und Mittheilungen des Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Magdeburg.* Jahrg. XXVIII u. XXIX. S. 3.

[3] Pauly, Die Beschaffung sterilisirter Milch (nach Soxhlet). *Deutsche med. Wochenschrift.* 1893. S. 438.



Ferner war den Armenärzten während der Sommermonate gestattet, sterilisirte Milch zu verordnen und zwar auf Kosten der städtischen Armenverwaltung.

Statistische Unterlagen fehlen. Ob der Betrieb noch und in geschilderter Form existirt, ist mir nicht bekannt.

Stettin.[1]

Hier ist zu erwähnen, dass die Stadt in den Armenetat für 1903 eine Position von 300 Mk. für Milch eingestellt hat.

Strassburg.[2]

In Strassburg wird seit 1899 auf 60 bis 65° C. erhitzte krankheitskeimfreie Milch (nach Dr. Forster) verkauft. Man giebt nicht sterilisirte, sondern nur erhitzte Milch ab, weil erstere einen weniger angenehmen Geschmack hat.

Milchquelle: Die Lieferung geschieht durch die Milchanstalt von Dieboldt und Cronau und durch die Elsässische Molkerei-Genossenschaft, sowie durch die Verkaufsstellen und Filialen beider.

Art des Betriebes: Es ist nicht bekannt, wie diese beiden Firmen ihre Milch behandeln. Die Forster-Milch darf nicht aufgehoben, sondern muss bald verbraucht werden.

Milchvertrieb und Finanzielles: Die Milch wird in Flaschen von 0·9 Liter zum Preise von 20 Pfg. verkauft. Auf Wunsch wird dieselbe den Kunden auch zugefahren.

Bei Minderbemittelten und Armen liefert die Stadt Beihülfe und zwar in folgender Weise. Für Minderbemittelte giebt die Stadt Gutscheine zum Preise von 15 Pfg. pro Liter ab. Sie zahlt also die Preisdifferenz von 5 Pfg. an die Lieferanten. Die verkäuflichen Gutscheine werden abgegeben durch das Bürgermeisteramt, sämmtliche Aerzte, Hebammen, Gemeindewaisenräthe und Gemeindewaisenpflegerinnen.

An Ausfall wurden den Milchanstalten durch die Stadt ersetzt (à Flasche 5 Pfg.):

1899	für	2 150	Flaschen	.	107	Mk.	50	Pfg.
1900	„	2 710	„	.	135	„	50	„
1901	„	48 056	„	.	2402	„	80	„
1. April bis 1. Decbr. 1902	„	114 714	„	.	5735	„	70	„

Die Armenbehörde hat das Recht, eine Anzahl Gutscheine à 20 Pfg. umsonst abzugeben. Sie gab ab:

[1] Laubünger, *Blätter für Volksgesundheitspflege.* 1903. III. Jahrg. S. 121.
[2] *Ebenda.* S. 119.



1900	1 221 Gutscheine	= 244 Mk.	20 Pfg.
1901	10 595 „	= 2118 „	60 „
1902	14 129 „	= 2325 „	80 „

Für das Jahr 1903 sind von der Stadt- und Armenverwaltung Credite von 5000 bezw. 2000 Mk. beantragt worden, welche jedoch wahrscheinlich erheblich überschritten werden. Für die Folge werden die Aufwendungen der Armenverwaltung sich auf durchschnittlich 5000 Mk. pro Jahr belaufen.

Statistisches: Genauere zahlenmässige Angaben fehlen. Jedoch hat die Einrichtung sich nach Mittheilung des Bürgermeisteramtes bewährt und zweifellos schon günstig auf die Bekämpfung der Kindersterblichkeit gewirkt. In den Semestralberichten der Gemeindeärzte wird ausdrücklich die gute Wirkung der Milchabgabe hervorgehoben.

Stuttgart.

Im Frühjahre 1902 eröffnete Gräfin Luise Uxkull eine Milchküche für den Grossbetrieb, nachdem bis zu diesem Datum nur in ganz vereinzelten Fällen für besonders bedürftige Kinder Milch verabreicht worden war. Diese Milchküche ist einer Krankenküche angegliedert, in welcher für Kranke, Reconvalescenten und schwächliche Personen auf ärztliche Verordnung eine specielle Diät und auf Wunsch leicht und gut zubereitete Kost abgegeben wird. Sie ist aber jetzt in ihrer Organisation völlig von der Krankenküche unabhängig und hofft es auch finanziell zu werden. Sie verfolgt den Zweck, die ganz besonders hohe Sterblichkeit der Säuglinge, vor Allem der der ärmeren Classen in Stuttgart einzudämmen, dadurch, dass sie den Müttern, welche ihre Kinder nicht oder nur theilweise stillen können, einwandsfreie Milch zur Beinahrung oder lediglich zur künstlichen Ernährung schafft. Sie verabreicht daher an Bemittelte und Unbemittelte sterilisirte Milch zur Säuglingsnahrung. Die Unbemittelten betragen etwa 4 Procent der Gesammtfrequenz. Sie erhalten die Milch umsonst, entweder auf Kosten privater Wohlthätigkeit oder öffentlicher Organe und Krankenkassen, da den Armen- und auch einer Reihe von Kassenärzten die Befugniss zusteht, sterilisirte Milch zu verschreiben.

Lage der Küche: Sie liegt im Centrum der Stadt am Knotenpunkt dreier Strassenbahnen.

Zahl der Abnehmer und Grösse der vertheilten Milchmenge: Vom Mai 1902 bis Ende Januar 1904 haben 170 Säuglinge ihre Ernährung in der Küche erhalten. Augenblicklich bekommen täglich 26 Kinder sterilisirte Milch. In den heissen Sommermonaten des Jahres 1902 stieg die Frequenz auf täglich 45 Kostgänger, betrug aber



im Sommer 1903 nur 24 Abnehmer, da ein wenig sachverständiges Comité die Lieferung der Milch in's Haus untersagt hatte. In den Wintermonaten des Jahres 1902 fiel die Zahl auf 12 bis 15 täglich. Die Grösse der momentan bei 26 Kindern abzugebenden Flüssigkeitsmenge beträgt 210 Flaschen mit 32 Liter zu sterilisirender Nahrung.

Milchquelle: Die Milch wird von der Königl. Domaine Klein-Hohenheim bezogen. Es wird beste von Milchschmutz gereinigte Vollmilch mit einer Temperatur von 8° C. geliefert, welche auch während des Transportes innegehalten werden muss. Sie gelangt vom Stalle direct in die Milchküche und zwar nach $1^1/_2$ stündiger Fahrt per Wagen und 2 bis 3 Stunden nach dem Melken. Der Stall steht unter doppelter Aufsicht, der Centralstelle für Landwirthschaft und einer thierarzneilichen Controle. Die Kühe sind brauner Schweizer Schlag. Sie erhalten nur Grünfutter und gehen den weitaus grössten Theil des Jahres auf der Weide.

Art der Zubereitung der Milch in der Milchküche: Gleich nach der Ankunft wird die Milch auf Rahmgehalt und specifisches Gewicht geprüft und dann sofort im Sterilisator 10 Minuten auf 95° erhitzt. Bei dieser Behandlung ergab sich der grosse Vorzug, dass die Milch durchaus keinen Kochgeschmack zeigte und nach der Abkühlung selbst für verwöhnte Gaumen kaum von ungekochter Milch zu unterscheiden war. Die sterilisirte Milch wird sofort abgekühlt und bis zur Abgabe im Eisschranke, der bei ständiger guter Ventilation eine Temperatur von 8 bis 10° zeigt, aufbewahrt. Die Ausgabe erfolgt in Einzelportionen, die zu Tagesrationen zusammengestellt sind und zwar einmal am Tage. Für neu Hinzukommende wird die erste Tagesmenge im Soxhletapparat extra bereitet. Wo keine ausdrückliche ärztliche Vorschrift vorliegt, wird die Milch nach den gedruckten Vorschriften des Fehling'schen Buches für Wöchnerinnen und Kinderpflege behandelt. Auf ärztliche Anordnung wird die Milch mit Zwiebackmehl, Kindermehlen, Schleimwasser, Zuckerwasser, Camillenthee, Eichelkaffee oder Rahmgemenge gemischt. Der Rahm wird ebenfalls sterilisirt. Die anderen Zuthaten lässt man 10 Minuten aufwallen, ehe man sie der Milch beimischt. Die Mütter werden in nächster Zeit gedruckte Anweisungen für den Gebrauch der sterilisirten Milch erhalten. Die Milch wird im Allgemeinen den Abnehmern in's Haus gebracht. In den entfernteren Vororten sind in den dortigen Apotheken Depots eingerichtet, deren Zahl noch erweitert werden soll.

Neben der rein rechnerischen Listenführung werden über die Personalien des Kindes genaue Eintragungen in ein Register gemacht. Sie umfassen Name, Stand, Wohnung der Eltern, Adresse des hersendenden

Arztes, Tag der Zuweisung des Kindes, sein Name und Alter, Vermerk über seine Gesundheit, Vorschrift des Arztes für die Ernährung und Gewicht des Kindes. Es geschehen regelmässige Nachtragungen über jede Aenderung der Ernährung, des Gewichtes und des Befindens auch bei vorübergehenden Gesundheitsstörungen. Nach Maassgabe des Registers werden genaue Nährtabellen und Gewichtscurven geführt, welche dem die Milchküche überwachenden Arzte Dr. Kamerer, regelmässig unterbreitet werden.

Die Bevölkerung wird auf diese Einrichtung aufmerksam gemacht einmal durch kurzes Bekanntgeben in den Tagesblättern, dann durch Aerzte, Armenpfleger und Wochenpflegerinnen, die sämmtlich von diesem Institute in Kenntniss gesetzt werden. Ausserdem hat der leitende Arzt in einer „Mütterversammlung“ aus den Schichten der Arbeiterbevölkerung und des Kleingewerbes über die Milchküche berichtet und ihnen die Fürsorge für ihre Säuglinge zur ersten Pflicht gemacht. Diese Curse sollen häufiger, auch in anderen Kreisen, wiederholt werden.

Technische Apparate der Milchküche. Der Sterilisirapparat besteht aus einem einfachen Gasofen mit Wasserbehälter für 70 Flaschen, System Timpe-Magdeburg. Er functionirt seit 2 Jahren zur vollen Zufriedenheit. Zum Frühjahr wird jedoch ein grösserer Apparat derselben Firma zur Aufstellung gelangen. Als Flaschen dienen einfache kleine Glasflaschen von 150, 250 und 500 grm Inhalt, als Verschlüsse die bekannten Gummikapseln. Flaschen und Verschlusskapseln werden mit der Hand gereinigt und zwar mit einfacher weicher Bürste und Salzwasser. Nachdem sie innen und aussen mit frischem Wasser nachgespült sind, werden sie mit Wasser gefüllt zum Gebrauche fertig gestellt. Maschinelle Reinigung soll sich nicht bewährt haben. Flaschen und Verschlüsse werden häufig zur gründlichen Reinigung sterilisirt, immer dann, wenn sie von kranken Kindern benutzt waren oder unrein zurückgebracht wurden. Zur Abkühlung nimmt zunächst ein Behälter mit doppeltem Boden, der mit kaltem Wasser gefüllt ist, die sterilisirten Flaschen auf, dann erfolgt in einem gut ventilirten Eiskasten die Nachkühlung und Aufbewahrung bis zur Abgabe.

Finanzielles: Die Milch wird jetzt mit 20 Pfg. pro Liter angekauft und an Bemittelte für 25 Pfg., an Unbemittelte für 20 Pfg. pro Liter die Vollmilch, wie die Mischmilch abgegeben. Für das Bringen in's Haus oder in Depots wird keine besondere Vergütigung verlangt. Die Empfänger haben täglich zu bezahlen und thun es anstandslos und gern. Beifolgende Stichprobe giebt einen Aufschluss über die Unkosten des Unternehmens vom 1. September bis 31. November 1902 (91 Tage).



Miethe	Mk.	45·00
Lohn für ein Mädchen	„	45·00
Kohlen- und Gas	„	80·00
1450 Liter Milch à 17 Pfg.	„	246·50
Ramogen, Milchzucker	„	43·50
Gersten-, Hafer-, Zwiebackmehl	„	21·00
Inventarabnutzung	„	40·00
	Mk.	521·00

Nach Ansicht der Leiterin, Gräfin Uxkull, wird der Betrieb der Milchküche seine eigenen Unkosten jedoch mit Ausnahme der Miethe decken, sobald eine grössere Anzahl von Milchempfängern etwa 30 bis 40 täglich vorhanden sind. Augenblicklich ist noch ein Zuschuss aus öffentlichen Mitteln etwa in der Höhe von 1000 Mk. jährlich zur Deckung der Miethe nothwendig. Die Uebernahme der Miethskosten durch die Stadt ist zum 1. April 1904 verheissen.

Statistisches: Von 170 Säuglingen, welche in der Anstalt während der 2 Jahre ihres Bestehens in Pflege gewesen sind, starben 13 = 7·6 Proc., und zwar 11 im Sommer 1902 und 2 im Laufe des Jahres 1903. Unter den 170 Säuglingen waren 120 gesund oder wurden wenigstens als solche genannt und 50 krank, bevor sie der Milchküche zur Ernährung überwiesen wurden. Unter diesen 50 litten 20 an Darmstörungen, 8 an Brechdurchfall, 22 waren sonstwie krank. Die 13 Todesfälle entfallen auf diese bereits kranken Kinder. Von den 11 1902 gestorbenen Säuglingen starben 9 an Darmkrankheiten, 2 waren von Geburt an sehr elend; von den 2 Säuglingen, welche im Jahre 1903 starben, ging 1 an Darmkatarrh und 1 am Zahnen, wie die Mutter sagte, zu Grunde. Leichtere Fälle von Brechdurchfall wurden während der Anstaltspflege entschieden gebessert, jedoch erhielten diese keine Milch, sondern Eichelkaffee oder andere Präparate. Wiederholt bekamen jedoch auch bei sterilisirter Milchnahrung gesunde Kinder Durchfall, ganz vereinzelt auch Brechdurchfall. Es war jedoch in diesen letzteren Fällen stets den Müttern ein Versäumniss nachzuweisen. Die regelmässigen Wägungen ergaben schöne Resultate. Die Säuglinge nehmen in 10 bis 12 Tagen 300 bis 400 ^{grm} zu, zeigten gesundes Aussehen und tranken frisch und kräftig. Leider wurde nur immer ein Bruchtheil der Milchkinder regelmässig zur Nachschau gebracht. Die Aerzte, Armenpfleger und öffentlichen Organe sind mit den Resultaten der Milchküche durchaus zufrieden. In Stuttgart betrug im Jahre 1903 die Säuglingssterblichkeit unter 100 Lebendgeborenen 18 in der Stadt und 27 in den Vororten.



Wie wir gesehen haben, zeichnen sich die deutschen Wohlthätigkeitsbestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit durch eine grosse Mannigfaltigkeit der ihnen zu Grunde liegenden Systeme aus. Man kann nicht von allen sagen, dass sie berechtigten Forderungen genügten, vor Allem diejenigen nicht, welche es an einer genauen Ueberwachung der gelieferten Milch fehlen lassen. Insbesondere wird stellenweise der Stallhygiene, der Gewinnung und Kühlung der Milch nicht die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt. Allen ist gemeinsam, dass sie auf die Pflege der mütterlichen Ernährung verzichten und dass sie mit Ausnahme von Stuttgart der ärztlichen Ueberwachung der Pfleglinge entbehren.

II. Nord-Amerika.

Zur Schilderung des Betriebes der amerikanischen Wohlthätigkeitsanstalten haben mir die Beschreibungen der Milchküchen des St. Johns Riverside Hospital zu Yonkers, der Straus Milk Charity of New York city und die von dem bourd of health zu Rochester errichteten, zu Gebote gestanden.[1] Ob man das hier Beschriebene für alle amerikanischen Einrichtungen dieser Art verallgemeinern kann, steht natürlich dahin.

Diese erwähnten Institute gleichen sich darin, dass sie einmal die Betonung der mütterlichen Ernährung ganz fallen gelassen haben und ferner, dass die dort verpflegten Kinder nicht unter ärztlicher Controle stehen. Es wird nur überall eine geschulte Wärterin erwähnt, welche die Aufsicht über die dort versorgten Kinder führt bezw. die Mütter über deren Bedürfnisse belehrt. Daneben werden gedruckte Anweisungen über die Ernährung, Kleidung und Wartung des Babys ausgegeben.

Darin ähneln die amerikanischen Milchküchen den deutschen, dass die Keimfreimachung der Milch innerhalb der Institute geschieht, allerdings auf dem Wege der Pasteurisation. Die Milch wird auf 75° erhitzt und durch 20 bis 25 Minuten auf dieser Höhe erhalten. Es sind verschiedene Apparate im Gebrauch, an einzelnen Stellen dienen nur ganz einfache, mit Kupferblech ausgeschlagene, hölzerne Bottiche, in die ein Dampfstrom eingeleitet wird, den bakterientödtenden Zwecken. Nach der Pasteurisation wird die Milch schnell unter fliessendem Wasser abgekühlt und dann im Eiskasten aufbewahrt. Der Transport von den Milchküchen nach den einzelnen Abnehmern erfolgt Nachts oder in den ersten Morgenstunden und zwar in Yonkers in Flaschen, die ebenfalls in Eiskisten eingepackt sind. Ob diese Beförderung zu den Consumenten in besonderen Wagen und auch an den übrigen Stellen unter dauernder Kühlung erfolgt, ist nicht angegeben.

[1] *Archives of Pediatrics.* November 1897. Nr. 11.



Der Wartung und Pflege der Kühe wird grosse Aufmerksamkeit geschenkt. Immer wird ausdrücklich erwähnt, dass die Thiere regelmässig auf Tuberculose untersucht werden bezw. die Tuberculinprobe überstanden haben müssen. Ausser einer regelmässigen Stallcontrole durch den Thierarzt, fordert man in Buffalo eine chemische Untersuchung des verwandten Wassers. Auch in Yonkers[1] ist das Wasser, welches zum Tränken der Kühe und zum Reinigen der Milchgeräthschaften dient, chemisch untersucht und für gut befunden worden. Die Fürsorge für einwandfreie Nahrung der Thiere erstreckt sich hier sogar auf die Weiden, welche auf giftige Kräuter genau abgesucht werden. Ueberall giebt es bestimmte Regeln für die Fütterung; Schlempe ist ausgeschlossen. Die Bestimmungen der Stallhygiene sind im Wesentlichen die gleichen und die altbekannten. Sie umfassen die gute Ventilirbarkeit der Ställe, Reinlichkeit beim Melken, reine Hände und Kleidung des Melkpersonals, entsprechende Reinhaltung der Kühe, Waschen der Euter u. s. w. Lüftung und Kühlung der Milch.

Nach dem Melken wird die Milch überall sofort gekühlt und nach Möglichkeit dafür gesorgt, dass sie auf dem Wege vom Stalle nach der Milchküche auch kühl bleibt. Obwohl schon im Jahre 1897 die amerikanischen Eisenbahnen besondere Kühlgelegenheiten in Gestalt von refrigator cars für den Transport der Milch zur Verfügung stellten, so empfanden die Amerikaner doch den Eisenbahntransport als schwachen Punkt der Milchhygiene. Sie suchten ihn so zu umgehen, dass sie stellenweise nur Abendmilch für die Milchküchen in Gebrauch nahmen und die Zeit der Keimfreimachung so früh am Tage als möglich legten, andererseits aber die Zeit des Transportes durch Auswahl einer möglichst nahegelegenen Productionsstelle abzukürzen suchten. So hat man es in Yonkers dadurch, dass nur Abendmilch genommen wird, dass die Milch nur 1 Stunde im Kühlwagen transportirt zu werden braucht, dass sie sofort bei ihrer Ankunft auf dem Bahnhofe von dem Wagen der Milchküche abgeholt, und dass sie bereits um 12 Uhr Mitternachts pasteurisirt wird, dahin gebracht, dass man eine Milch erhält, die nur 8 Stunden alt ist. Nach der Keimfreimachung wird sie in sterile Flaschen gefüllt. Jede Flasche wird mit einem Stempel versehen, der die Stunde und den Tag des Melkens anzeigt, so dass die Consumenten das Alter der Milch genau ablesen können.

Der hervorstechendste Zug in dem Betriebe der amerikanischen Milchküchen ist aber die Asepsis bei der Gewinnung und Conservirung der Milch. Dazu gehört in erster Linie die Reinigung und Sterilisation der

[1] Getty, Pasteurized Milk as dispensed in Yonkers. *The New-York Medical Journal.* 9. October 1897. p. 484.



gebrauchten Milchkannen und Milchutensilien. Diese Thatsache scheint mir einer wörtlichen Schilderung der bezüglichen Maassnahmen werth zu sein.[1] „Um die Milchkannen und anderen Utensilien sterilisiren zu können, benutzen wir eine grosse Dampfkiste, die mit Kupferblech ausgeschlagen und verzinnt ist. An einem Ende lässt sie Dampf eintreten, am anderen ist ein Thermometer angebracht. Nachdem die Milchgeräthe energisch gewaschen sind, werden sie in diesen Apparat gebracht, der gestattet, die Temperatur auf 100° zu steigern, und bleiben in demselben 20 Minuten. Wenn mit der vorgeschrittenen Tageszeit die leeren Milchflaschen, Kannen und Tragkörbe zurückgebracht worden sind, werden sie derselben Procedur unterworfen, bevor sie abgewaschen sind. Die Flaschen werden dann in eine Wanne voll heissen Wassers und Soda (?) gebracht und mit einer Bürste gereinigt. In einer zweiten Wanne wiederholt sich dieser Process und in einer dritten werden sie in heissem Wasser nachgespült. Nachdem das Spülwasser abgetropft ist, werden sie in Trockenapparate gebracht, die aus eisernen Behältern von galvanisirtem (?) Eisen bestehen, unterwärts eine Reihe von Bunsenbrennern und oben ein Thermometer tragen. Die Flaschen werden einer Erhitzung von 120° unterworfen und zwar 1 Stunde lang. Sie verbleiben in diesen Trockenapparaten bis zum nächsten Morgen. Am Morgen werden die Flaschen in Tragkörbe von galvanisirtem (?) Eisen gesetzt und gefüllt. Die Füllung geschieht so, dass die Milch in einen galvanisirten (?) Eisencylinder gegossen wird, der an seinem tiefsten Theile einen Abzug hat, an welchem eine Gummiröhre mit einem Quetschhahn angebracht ist. Nach der Füllung werden die Flaschen mit Pfropfen von undurchlässiger Baumwolle geschlossen."

Um auch beim Melken eine möglichst grosse Asepsis zu erzielen, hat man in Rochester folgenden Weg eingeschlagen.[2] Nachdem die Milchkannen 45 Min. lang im strömenden Dampfe sterilisirt, verschlossen und versiegelt sind, werden sie zur Meierei geschickt. „An ihnen ist ein starkes Gummiband befestigt und eine sterile Papierumhüllung, welche zwei Lagen sterilen Tuches (cheese cloth) enthält, welche ausreichen, die Kannenmündung zu bedecken. Durch eine von diesen Tuchlagen wird die Milch direct von der Kuh in die sterilisirte Kanne gemolken. Ist das Melken beendigt, so wird die erste Lage weggeworfen und das zweite Stück über die Mündung der Kanne gedeckt bis sie in Eiswasser zum Kühlen gebracht wird." (Leider sind die letzten Worte im Original nicht ganz klar.) Es ist interessant zu erfahren, dass diese hohen Forderungen

[1] *Archives of Pediatrics.* p. 833 u. 834 (Yonkers).
[2] *Ebenda.* p. 829.



beim Melken jedoch bei keinem Privatunternehmer durchzusetzen waren, so dass der Gesundheitsrath von Rochester sich entschliessen musste. Kühe, Kuhstall und Molkereibetrieb in eigene Regie zu nehmen.

Dass in der That durch diese strengen Vorschriften und Maassnahmen bei der Gewinnung und Conservirung der Milch ganz erstaunliche Resultate erzielt werden, zeigt die sog. Certified Milk in Buffalo.[1] „Die Milch erreicht die City um 8·30 Morgens, nachdem sie 40 Min. auf dem Transporte zugebracht hat und wird vor 9 Uhr abgeliefert. Da beide, Abend- und Morgenmilch, in demselben Wagen vorhanden sind, so kann der Consument Milch bekommen, welche 6 oder 18 Stunden alt ist. Die Milch ist weder durch durchlässige Baumwolle filtrirt noch pasteurisirt. Beide Processe sind bei frischer Milch unnöthig und verschleiern nur die schlechte Qualität alter Stallmilch. Der Maassstab für den Gehalt und die Frische der Milch ist der Procentgehalt an Fett und die Zahl der Bakterien. Die Resultate dieser Untersuchungen werden der Milch beigefügt. — Das Comité fordert einen Fettgehalt von 4·5 Procent und die Zahl der Bakterien muss unter 10000 in 1 ccm bleiben.“ NB. Gewöhnliche Handelsmilch in Buffalo enthält 1 bis 4 Millionen Keime im Cubikcentimeter.

Das sind gewöhnlichen deutschen Verhältnissen gegenüber geradezu unglaublich hohe Forderungen.[2] Die veröffentlichen Untersuchungen der Certified Milk, die sich über 2 Jahre erstrecken, zeigen in der That, dass diesen Anforderungen auch ziemlich strickte entsprochen worden ist. „Mangel an Eis und heisses Wetter liessen im April 1896 die Bakterienzahl auf 152421 im Cubikcentimeter anschwellen. Im August 1896 verursachten unreine Hände und unreine Euter ein Anwachsen der Bakterien auf 77800 im Cubikcentimeter. Die niedrigste Zahl war im März 1897 vorhanden, nämlich 766 im Cubikcentimeter. Der Durchschnitt von 21 Untersuchungen war 21450 pro Cubikcentimeter und zwei schlechte Monate ausgenommen 11600 pro Cubikcentimeter.“ Also die einzige Sicherheit und auch die einzige Empfehlung für diese Milch liefert die periodische Veröffentlichung der gewonnenen bakteriellen und chemischen Werthe!“ Wahrlich ein stolzes Ergebniss, welches sowohl für die Güte der Fütterungsmethoden wie der Milchtechnik zeugt! Aber

[1] *Archives of Pediatrics.* p. 829.

[2] Dass auch in Deutschland Milch gewonnen wird, welche noch bei weitem geringere Keimzahlen als die amerikanische aufweist, zeigt Behring in seinen *Beiträgen zur experimentellen Therapie*, 1904, Hft. 8, S. 116 u. 127 von seinen eigenen Kühen im Marburger Laboratorium und der von Bolle (Berlin) und von Oekonomierath Grub (Victoriapark bei Berlin) gelieferten Milch. Diese letztere kostet pro Liter 60 Pfg.



auch in Yonkers zeigte die Milch als Durchschnittswerth 4·6 Procent Fett und einen Bakteriengehalt von 15 400 im Cubikcentimeter, wenn 17 Stunden nach dem Melken verflossen waren. Trotz der sehr geringen Bakterienzahl wird diese Milch jedoch pasteurisirt.

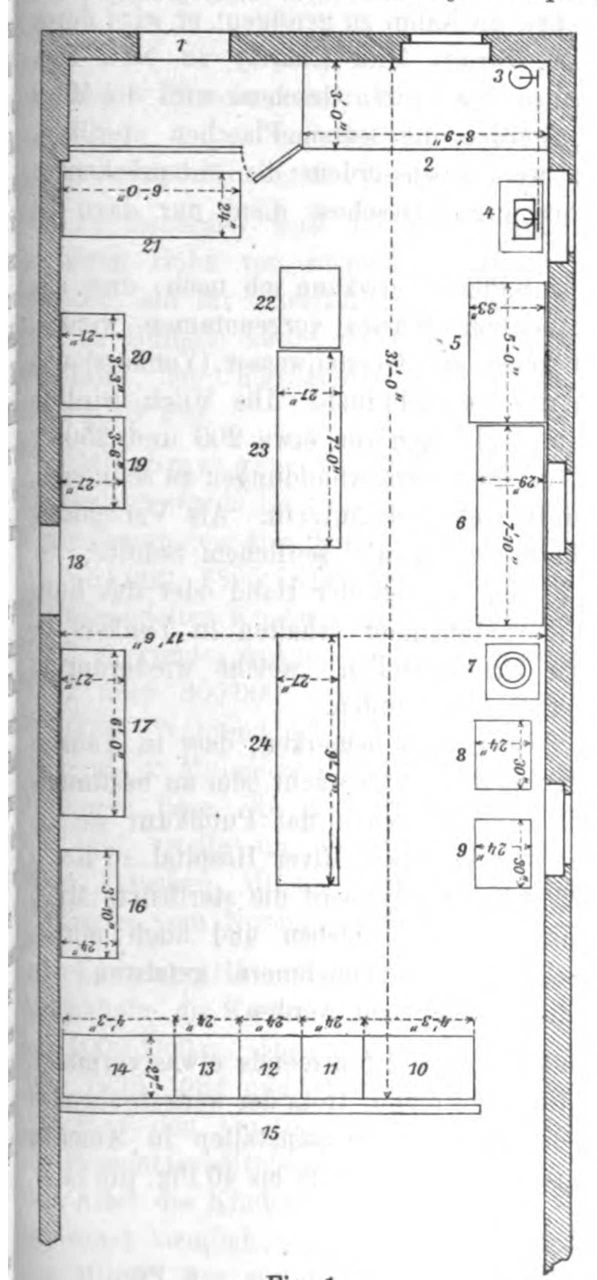


Fig. 1.

1 Eingang von der Strasse.
2 Eisbehälter.
3 Wassermotor.
4 Laval Separator.
5 Eisbehälter.
6 Fülltisch.
7 Ofen für Gerstenwasser.
8, 9 } Trockenapparate.
10 Abtropfmulde.
11, 12, 13 } Waschkübel.
14 Trog.
15 Vorrathsraum.
16 Ausguss.
17 Dampfkiste für leere Flaschen (Sterilisirapparat).
18 Zum Kesselraum.
19, 20 } Sterilisirapparat für volle Flaschen.
21 Kühlvorrichtung.
22 Schreibtisch.
23 Tisch für volle Flaschen.
24 Tisch für leere Flaschen.

Dann zeichnen sich die amerikanischen Milchküchen durch sinnreiche Anordnung und Aufstellung ihrer Apparate innerhalb des zur Verfügung



stehenden Raumes aus. Als Muster einer solchen zweckmässigen Einrichtung gebe ich hier den Grundriss der Sterilized milk dispensary des St. John's Riverside Hospital zu Yonkers wieder.

Wir sehen hier unter anderen Apparaten einen de Laval Separator, der dazu dient, etwaigen Ansprüchen an Rahm zu genügen, er wird durch einen Wassermotor getrieben. Die Straus Milk Charity zu New York verfügt sogar über ein ganzes Haus. Im oberen Geschoss wird die Milch gereinigt, auf Flaschen gefüllt, werden die leeren Flaschen sterilisirt, wird die Milch pasteurisirt und werden ausserdem die entsprechenden Milchmischungen hergestellt. Das untere Geschoss dient nur dazu die Milch kühl zu lagern.

Von sonstigen technischen Einzelheiten erwähne ich noch, dass alle Mischungen der Milch mit sterilisirtem Wasser vorgenommen werden. Von anderen Verdünnungen sind solche mit Gerstenwasser (Yonkers) und mit Leimwasser (Straus Milk Charity) in Gebrauch. Die Milch wird in trinkfertigen Einzelportionen meist in Flaschen von etwa 200 und 250 grm. (6 und 8 Unzenflaschen) abgegeben. Nach den Abbildungen zu schliessen, scheinen die sog. Soxhletflaschen in Gebrauch zu sein. Als Verschlüsse dienen neben Wattebäuschen Gummistopfen mit seitlichem Schlitz, der durch tieferes Eintreiben in die Flasche mittels der Hand oder des Luftdruckes verschlossen wird. Die Privatabnehmer erhalten in Yonkers die Flaschen in einfach construirten Drahtgestellen, welche wiederum in einem grösseren Blechkasten untergebracht werden.

Ueber die Art des Milchvertriebes ist zu bemerken, dass in Yonkers die Milch entweder den Abnehmern in's Haus gebracht oder an bestimmte Drogenhandlungen abgegeben wird, von welchen das Publikum sie abholt. Die unverkaufte Milch wird im St. Johns' River Hospital zu Kochzwecken benutzt. Bei der Straus Milk Charity wird die sterilisirte Milch an Ort und Stelle an die Consumenten abgegeben und auch mittels besonderer Kühlwagen nach den einzelnen Abnehmern gefahren. In Rochester muss sie von der Milchküche abgeholt werden.

Milchpreise: Ueber die Einkaufspreise ist nirgends etwas vermerkt. Die Verkaufspreise sind höher als in Deutschland, trotz der weitestgehenden privaten Unterstützung, welche die Wohlthätigkeitsanstalten in Amerika geniessen. Vollmilch stellt sich durchschnittlich auf 28 bis 40 Pfg. pro Liter.

Es kostet in Yonkers in der Drogerie:

Vollmilch in 250 grm-Flaschen	8 Pfg.
Mischmilch „ 200 „	5 „
Milch und Gerstenwasser in 200 grm-Flaschen . .	5 „
Reines Gerstenwasser „ 200 „ . .	5 „



im Hause des Abnehmers:

die verschiedenen Milchmischungen pro Flasche . . . . 12—13 Pfg.
und die nach ganz besonderen Vorschriften gelieferte Milchmischung Mk. 1·20—1·30.

In der Straus-Milchküche in New York wird

die 250^{grm}-Flasche reiner Milch mit . . . . 7 Pfg.
„ 200 „ mit Gerstenwasser oder reinem Wasser
gemischter Milch mit . . . . 4—5 Pfg. bezahlt.

In Rochester wird die Milch zum Selbstkostenpreise in der gleichmässigen Höhe von ungefähr 8 bis 9 Pfg. für $^3/_4$ Liter (1 Pinte) abgegeben, ein für amerikanische Verhältnisse sehr niedriges Entgelt.

In Buffallo kostet die Certified Milk im Kleinhandel etwa 40 Pfg. pro Liter; der Unternehmer bezahlt dem Milchproducenten pro Liter etwa 25 bis 26 Pfg.

Milchmengen: Die Milchküche des St. John's Riverside Hospital zu Yonkers wurde im Jahre 1894 errichtet. Sie giebt nur in den heissen Sommermonaten sterilisirte Milch ab. Im Stiftungsjahre wurden 31 000, 1895 64 000, 1895 78 000 und 1899 90 000 Flaschen abgegeben. Die Zahl der behandelten Kinder ist nicht bekannt. Die Straus Milk Charity, welche 1893 gegründet wurde, verkaufte in den Sommermonaten 1893 34 000, 1894 über 300 000, während des Sommer 1895 und 1896 mehr als 600 000. Während der 5 Perioden seiner Wirksamkeit hat dieses Institut mehr als 2 Millionen Flaschen abgegeben und manchmal mehr als 7000 an einem Tage. In Rochester wurde die erste Milchküche im Juli 1897 und die zweite im August 1897 errichtet. Beide zusammen hatten 8000 Flaschen Milch vertheilt, als ihr Bericht in den Archives of Pediatrics vom November 1897 erschien.

Finanzielles: Getty schätzt nach dem Beispiele der Yonker'schen Milchküche die Kosten einer solchen Einrichtung für täglich 1200 Flaschen auf 1000 Dollar. Die zu deckenden Unkosten betrugen in Yonkers 1894 704, 1895 1034 und 1896 1025 Dollar.

Eine den Amerikanern eigenthümliche Erscheinung ist die, dass sie die Procentverhältnisse der Hauptnährbestandtheile der Milch ganz genau dem Alter des Kindes anzupassen versuchen. Sie beschränken sich nicht, wie sonst ziemlich allgemein üblich, auf eine summarische Verdünnung der Milch, wie sie den einzelnen Lebensquartalen des Säuglings und allgemeinen, altgewohnten Vorschriften entspricht, sondern sie suchen dem physiologischen Nahrungsbedürfnisse des Neugeborenen und auch dem Fassungsvermögen des kindlichen Magens möglichst genau nach-



zukommen. Ob und wie weit dieses Princip auch im Massenbetriebe einer amerikanischen Milchküche durchgeführt wird, ist mir nicht bekannt.

Rotch[1] stellt folgende Regeln für die Ernährung auf: Während der ersten 24 bis 36 Stunden giebt es nur eine kleine Menge einer 5 procent. Zuckerlösung. Während der ersten Lebenswoche giebt es eine Mischung, die enthält: Fett 2 Procent, Zucker 5 Procent, Proteïnsubstanzen von 0·25 bis 0·75 Procent. Dieselbe muss eine schwach alkalische Reaction besitzen und muss auf 75° pasteurisirt sein.

Dann bedarf der Säugling:

	Fett in Proc.	Zucker in Proc.	Protein in Proc.
in der 2. Woche	2·0	6·00	1·00
„ „ 3. „	3·00	6·00	1·00
„ „ 4.—6. Woche	3·50	6·50	1·00
„ „ 6.—8. „	3·50	6·50	1·50
im 2.—4. Monat	4·00	7·00	1·50
„ 4.—8. „	4·00	7·00	2·00
„ 8.—9. „	4·00	7·00	2·50
„ 9.—10. „	4·00	7·00	3·00
„ 10.—10$^1/_2$. Monat . .	4·00	5·00	3·25
„ 10$^1/_2$.—11. „ . .	4·00	4·50	3·50
„ 11.—11$^1/_2$. „ . .	unverdünnte Kuhmilch		

Um es dem Arzte zu ermöglichen, ganz genau nach dieser Vorschrift oder der anderer Autoren die Bestandtheile der Säuglingsnahrung verordnen zu können, gab Rotch die Anregung zur Errichtung von „Milchlaboratorien“. Diese Institute erlauben es dem Arzte, die Nahrung wie ein Medicament mittels eines Receptes auf das Genaueste verschreiben zu können. Das 1891 in Boston gegründete Walker-Gordon Laboratory giebt den Aerzten folgendes Receptformular an die Hand:

Rp. Percent.	
Fett	Reaction . . . .
Milchzucker	Zahl der Mahlzeiten . . . .
Proteïnstoffe	Menge jeder Mahlzeit . . . .
Mineralstoffe	Erhitzt (Dauer) . . . . . .
Leimwasser	Erhitzt (Grad) . . . . . .
Specialverordnung	Bemerkungen
Von wem verordnet:	Alter des Kindes . . . .
	Gewicht desselben . . . .
Datum:	Signatur:
	Dr. X.

[1] Rotch in Judson and Gittings, *The artificial feeding of infants.* Philadelphia 1902. p. 149.



Sogenannte „modifying clerks“, d. h. mit dem Mischen genau vertraute Personen stellen die geforderten Lösungen dar.

Viel schwieriger ist es nun, wenn ein solches Laboratorium nicht zur Hand ist, zu Hause oder sonst wo solche Gemische von genau bestimmten Procentgehalte herzustellen.

I. Als erstes Constituens gebrauchen die Amerikaner Zuckerlösungen von bestimmten Procentgehalt. Wie hoch derselbe sein muss, mag ein kleines Rechenexempel lehren. Verdünnt man einen Theil guter Milch mit der bekannten Zusammensetzung von 4 Procent Fett, 4 Procent Proteïden, $4^1/_2$ Procent Zucker und 0·7 Procent Salz mit drei Theilen Wasser, so erhalten wir eine Mischung von ungefähr 1 Procent Fett 1 Procent Proteïde und 1 Procent Zucker. Da aber nach unserer obigen Tabelle z. B. ein 2 Wochen altes Kind 6 Procent Zucker in seiner Nahrung nöthig hat, so müssen wir eine 5 procent. Zuckerlösung herstellen und dem Milchgemische zufügen. Wir erhalten dieselbe, wenn wir 1^{grm} oder 1 Unze (32^{grm}) Zucker auf 20^{grm} oder 20 Unzen Wasser lösen. Gebraucht z. B. ein dreimonatliches Kind 7 Procent Zucker in seiner Nahrung, so stellen wir eine 6 procent. Zuckerlösung her, indem wir 6^{grm} Zucker auf 100^{grm} Wasser oder 1^{grm} Zucker auf $16·6^{grm}$ Wasser lösen und unserer Milchmischung zusetzen.

II. Als Hauptconstituens ihrer Gemische benutzen die Amerikaner den Rahm. Es ist nach ihnen aus hygienischen Gründen empfehlenswerth, an Stelle des Rahmens von abgesetzter Milch (Gravity cream) frischen, centrifugirten Rahm (Centrifugal cream) zu gebrauchen. Die amerikanischen Molkereien stellen solchen Rahm mit dem verschiedensten Gehalte an Fett zur Verfügung. Derselbe enthält, gerade so wie die Milch, ausser dem Fett alle diejenigen Nährbestandtheile, welche das Kind braucht, also Proteïde, Zucker und Salz. Je höher der Fettgehalt ist, desto niedriger ist der Gehalt an den anderen Nährsubstanzen.

Nach der Berechnung verschiedener amerikanischer Autoren liefert:[1]

	Fett in Proc.	Proteïde in Proc.	Zucker in Proc.	Salz in Proc.
Vollmilch oder 4 procentig. Rahm	4	4·00	4·50	0·70
„ „ 8 „ „	8	4·00	4·40	0·70
„ „ 12 „ „	12	3·80	4·20	0·64
„ „ 16 „ „	16	3·60	4·00	0·60
„ „ 20 „ „	20	3·20	3·80	0·55
„ „ 32 „ „	32	2·80	3·20 (?)	0·40 (?)

[1] Judson and Gittings, p. 299.



Durch eine einfache Verdünnung von Rahm und einer Zuckerlösung von bestimmtem Procentgehalte kann man nun verschiedene Mischungen von gewünschtem Fett- und Zuckergehalte darstellen. Z. B. durch Mischen von 1 Theile eines 12 procent. Rahms mit 3 Theilen Wasser erhalten wir: Fett 3 Procent, Proteïde 0·90 Procent, Zucker 1 Procent und Salz 0·15 Procent. Verwenden wir eine 5 procent. Zuckerlösung an Stelle des Wassers, so haben wir im Ganzen 6 Procent Zucker in unserer Rahmmischung. Ferner durch Mischen von 1 Theile eines 8 procent. Rahms und 3 Theilen einer 5 procent. Zuckerlösung gewinnen wir: Fett 2 Procent, Proteïde 1 Procent, Zucker 6 Procent und Salz 0·17 Procent.

Einen 8 procent. Rahm kann man bekommen, wenn man 1 Theil eines 16 procent. Rahms mit 2 Theilen Vollmilch mischt oder 1 Theil eines 20 procent. Rahms mit 3 Theilen Vollmilch.

Einen 12 procent. Rahm erzielt man, wenn man 2 Theile eines 16 procent. Rahms mit 1 Theile Vollmilch oder gleiche Theile eines 20 procent. Rahms mit Vollmilch versetzt u. s. w.

Wenn wir also ein dreiwöchentliches Kind mit einem Nahrungsbedürfniss von 3 Procent Fett, 6 Procent Zucker und 1 Procent Proteïnsubstanz rationell ernähren wollen und haben als den einen Componenten einen 12 procentigen Rahm mit einem Gehalte von 12 Procent Fett, 3·80 Procent Proteïde, 4·20 Procent Zucker und 0·64 Procent Salz und als anderen Componenten eine 5 procent. Zuckerlösung zur Verfügung und mischen beide in einem Verhältnisse von 1 : 3, so erhalten wir eine Lösung von 3 Procent Fett, 6·5 Procent Zucker, 0·95 Procent Proteïde und 0·15 Procent Salz. Sie entspricht somit fast genau dem gewünschten Verhältnisse.

Hat man keine verschiedenen Rahmsorten mit verschiedenem Fettgehalte zur Verfügung, so muss man sich an den gewöhnlichen Rahm des Handels halten. Dieser enthält nach amerikanischen Angaben gemeiniglich 12 bis 16 Procent Fett und zwar der Gravity cream etwa 12 Procent, der Centrifugal cream etwa 16 Procent. Diese genügen zur Herstellung aller gewollten Verhältnisse.

Bauer[1] hat für diese Berechnung von Fett und Zucker auch eine mathematische Formel angegeben.

Die gewünschte Quantität in Unzen = Q (1 Unze = 32 ^{grm}).
Das „ Procentverhältniss von Fett = F.
„ „ „ „ Zucker = S.
„ „ „ „ Proteïden = P.

[1] Judson and Gittings, p. 301.



Zu finden in Unzen:

$$C \text{ oder Rahm (16 procentiger)} = \frac{Q}{12} \times (F - P),$$

$$M \text{ oder Milch} \ldots\ldots = \frac{Q \times P}{4} - C,$$

$$\text{Wasser} \ldots\ldots = Q - (C + M),$$

$$\text{Zucker} \ldots\ldots = \frac{(S - P) \times Q}{100}.$$

NB. Wenn man 20 procentigen Rahm verwendet, ist der Divisor 16.
„ „ 12 „ „ „ „ „ „ 8.

Beispiel. — Man wünscht 24 Unzen einer Mischung, die 1 Procent Proteïde, 3 Procent Fett und 6 Procent Zucker enthält.

$$\text{Rahm (16 procentiger)} = \frac{24}{12} \times (3 - 1) = 2 \times 2 = 4 \text{ Unzen},$$

$$\text{Milch} \ldots\ldots = \frac{24 \times 1}{4} - 4 = 6 - 4 = 2 \text{ Unzen},$$

$$\text{Wasser} \ldots\ldots = 24 - (4 + 2) = 24 - 6 = 18 \text{ Unzen},$$

$$\text{Zucker} \ldots\ldots = \frac{(6 - 1) \times 24)}{100} = \frac{5 \times 24}{100} = 1\tfrac{1}{5} \text{ Unzen}.$$

Hat man aber keinerlei Rahm zur Verfügung, sondern nur Milch, so muss man dieselbe abstehen lassen. Die obersten Schichten derselben werden nach einer bestimmten Zeit eine bestimmte Menge Fett enthalten. Nach 5 stündigem Stehen liefert gewöhnliche Vollmilch von 4 Procent Fettgehalt, die man gleich nach dem Melken auf Flaschen gebracht und gekühlt hat, ungefähr folgende Ergebnisse.[1]

	Fett in Proc.	Zucker in Proc.	Proteïde in Proc.
16 Unzen od. die obere Hälfte (von 32 Unz.) geben	7	4·40	3·40
11 „ „ das „ Drittel „	10	4·30	3·30
8 „ „ „ „ Viertel „	13	4·15	3·25
6 „ „ „ „ Fünftel „	16	4·05	3·20

III. Eine genaue Dosirung der Proteïde in der Säuglingsnahrung ist nach **Rotch** unnöthig. Es kommt nach ihm nicht darauf an, wie viel Procente von Eiweisskörpern in der Milchmischung enthalten sind, sondern wie das Verhältniss von Fett zu Proteïden sich stellt.

Man kann nach ihm das 1. Lebensjahr eines Kindes in 3 Perioden theilen.[2] In der ersten, von der Geburt bis zum Ende des 3. oder

[1] Judson and Gittings, p. 132.
[2] „ „ p. 133 u. 134.



4. Monats muss in der Nahrung drei Mal so viel Fett wie Eiweissstoff enthalten sein. In dem zweiten Zeitraum, vom 3. bezw. 4. Monate bis zum 10. Monat muss das Fett zum Eiweiss sich verhalten wie 2:1, in dem dritten, vom 10. bis 12. Monate müssen beide Theile annähernd gleich in der Nahrung vorhanden sein.

Die Vertheilung von Fett und Proteïden im Verhältniss von 3:1 kann man am praktischsten erhalten durch Verwendung des obersten Drittels von abstehender Milch oder bei der Mischung von gleichen Theilen Milch (4 Procent) mit Rahm (16 Procent). Die Mischung von Fett und Proteïden im Verhältniss von 2:1 gewinnt man durch Verwendung der oberen Hälfte von abstehender Milch oder von 3 Theilen Milch (4 Procent) mit 1 Theile Rahm (16 Procent).

Die Mischung von annähernd gleichen Theilen von Fett und Proteïden (8:7) liefert uns die gewöhnliche Vollmilch mit ihrem Gehalte von Fett 4 Procent, Zucker 4·50 Procent und Proteïde 3·50 Procent.

Hat man anderen Rahm als gerade 16 procentigen zur Verfügung und ergiebt die Verdünnung mit Zuckerlösung, dass in dem Gemische das Verhältniss des Fettes zum Eiweiss nicht wie verlangt gerade 3:1, sondern beispielsweise 3:0·8 ist, so kann man sich kurzer Hand so helfen, dass man keine Lösung von Zucker mit Wasser, sondern eine Lösung von Zucker in Schleimstoffen (Mehlarten) als Verdünnungsflüssigkeit wählt. Durch das Zusetzen von stärkemehlhaltiger Lösung wird das Eiweissgehalt des Gemisches um ein Weniges erhöht, und wird ebenso, wenn auch nicht so hoch, der Fettgehalt vermehrt. Allerdings wird ausserdem ein neuer Component, nämlich etwa $1^1/_2$ Procent Stärke hinzugefügt.

Ich erwähne hier noch die von den Amerikanern festgesetzte Nahrungsmenge des Säuglings während seines 1. Lebensjahres nach dem Fassungsvermögen des kindlichen Magens berechnet:

Die Ernährung beginnt um 6 Uhr Morgens und endet um 10 Uhr Abends.

Alter	Nahrungs-intervall in Stunden	Zahl der täglichen Mahlzeiten	Zahl der nächtlichen Mahlzeiten	Grösse jeder Mahlzeit in ccm	Totale Nahrungsmenge in 24 Stdn. in ccm
1. Woche	2	10	1	30	300
2. „	2	10	1	45	450
4. „	2	9	1	75	675
6. „	$2^1/_2$	8	1	90	720
8. „	$2^1/_2$	8	1	100	800
3. Monat	$2^1/_2$	7	0	120	840
4. „	$2^1/_2$	7	0	135	945



Alter	Nahrungs-intervall in Stunden	Zahl der täglichen Mahlzeiten	Zahl der nächtlichen Mahlzeiten	Grösse jeder Mahlzeit in ccm	Totale Nahrungs-menge in 24 Stdn. in ccm
5. Monat	3	6	0	165	990
6. „	3	6	0	175	1035
7. „	3	6	0	190	1140
8. „	3	6	0	210	1260
9. „	3	6	0	210	1260
10. „	3	5	0	255	1275
11. „	3	5	0	265	1325
12. „	3	5	0	270	1350

Es giebt in der amerikanischen Litteratur eine grosse Reihe von solchen Verdünnungsmethoden der Milch; es ist hier des Beispiels halber nur die von Rotch angeführt. Das Interessante ist, dass die geschilderte Art der Amerikaner, die Nahrung genau nach bestimmten Regeln zusammenzusetzen, die nach ihrer Meinung das physiologische Nahrungsbedürfniss des Säuglings ausdrücken, in diametralem Gegensatze zu den Grundsätzen der Franzosen bei der Säuglingsernährung steht. Diese vertreten in der Mehrzahl, wie wir später noch sehen werden, den Standpunkt, dass ein Säugling möglichst bald Vollmilch bekommen müsse, und dass diese den natürlichen Ansprüchen des kindlichen Organismus am besten entspräche. Darin gleichen sich allerdings beide Nationen, dass sie ihren Kindern frühzeitig viel mehr Fett reichen, als wir Deutsche es bei unseren jetzigen Verdünnungsvorschriften in der ersten Zeit des Lebens thun. Wenn wir unsere Milchmischungen nicht mit Rahm anreichern wollen, so ist es empfehlenswerth, in unserer Kindermilch auf einen höheren Procentgehalt an Fett zu dringen.

Statistische Resultate der genannten Milchküchen: Dieselben sind schon einmal von Paffenholz[1] in ausführlicher Weise und vom Verfasser[2] in kürzerer Form wiedergegeben. Der Vollständigkeit halber seien sie an dieser Stelle noch einmal kurz wiederholt.

In New York haben sich seit 1893, dem Stiftungsjahre der Straus Milk Charity, die, wie wir gesehen haben, beispielsweise im Jahre 1896 mehr als 600000 Milchportionen abgab, die Sterblichkeitsverhältnisse folgendermaassen verändert.

---

[1] *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege.* 1902. Jahrg. XXI.

[2] *Die Milch und ihre Bedeutung u. s. w.* Hamburg 1903.



Es starben zusammen:

Im Juli und August der Jahre	Sämmtliche Todesfälle	Todesfälle der Kinder unter 5 Jahren	Todesfälle an Brechdurchfall
1890, 1891 u. 1892	22 549	13 201	6122
1894, 1895 u. 1896	24 879	12 831	5262
Differenz	+ 2330	— 370	— 860

Obwohl also die allgemeine Sterblichkeit um 2330 Personen stieg, fiel diejenige der Kinder unter 5 Jahren um 370 und nahm die Zahl der Todesfälle an Brechdurchfall um 860 ab.

Die Stadt Yonkers, ein Vorort New Yorks, ist bezüglich des Einflusses der Abgabe pasteurisirter Milch auf die Kindersterblichkeit direct als Versuchsort ausersehen worden, weil ihre Einwohner, etwa 40 000, meistens arme Leute aus allen Ländern und ohne Kenntnisse einer richtigen Kinderpflege waren, und man so in einer kleinen Stadt die Wirkung besser übersehen und einzelne Fälle studiren konnte. Hier wurde im Jahre 1895 die Lieferung pasteurisirter Milch eingeführt. Im Sommer 1896 wurden über 78 000 Einzelflaschen abgegeben. Die Erfolge sind durch eine Tabelle veranschaulicht, in der drei andere auch in sich abgeschlossene Vorstädte New Yorks zum Vergleiche herangezogen sind:

Juni, Juli August und September der Jahre	Hoboken 55 000 Einw.		Long Island City 40 000 Einw.		Newburgh 26 000 Einw.		Yonkers 38 000 Einw.	
	Todesfälle		Todesfälle		Todesfälle		Todesfälle	
	unter 5 Jahren	an Brechdurchfall	unter 5 Jahren	an Brechdurchfall	unter 5 Jahren	an Brechdurchfall	unter 5 Jahren	an Brechdurchfall
Durchschnitt 1892 — 1895	289	104	225	90	75	30	162	91
1896	352	110	257	115	72	43	135	48
Differenz:	+ 63	+ 6	+ 32	+ 25	— 3	+ 13	— 27	— 43

Man sieht also, dass in Hoboken und Long Island die Todesfälle von Kindern unter 5 Jahren gestiegen, in Newburgh und Yonkers gefallen sind, dass aber die Todesfälle an Brechdurchfall allein in Yonkers sich vermindert haben. Allerdings will der Zeitraum eines Jahres, der hier in Betracht gezogen ist, nicht viel sagen.

In Rochester, wo das erste Milchdepot am 13. Juli 1897 gegründet wurde, haben sich die Sterblichkeitsverhältnisse für die Monate August und September desselben Jahres folgendermaassen gestaltet:



	Juli		August	
	Kinder unter 1 Jahr	Kinder von 1—5 Jahren	Kinder unter 1 Jahr	Kinder von 1—5 Jahren
1890	90	18	94	18
1891	81	15	93	17
1892	101	26	104	34
1893	99	16	85	19
1894	82	18	72	29
1895	92	16	56	11
1896	108	18	59	17
1897	43	7	48	13

Man muss zugestehen, dass die in den Monaten Juli und August des Jahres 1897 in Rochester erhaltenen Sterblichkeitszahlen eine auffallend geringe Höhe haben. Ob sie der Milchküche zu verdanken sind, ist fraglich. Sind diese angegebenen amerikanischen Ziffern auch alle nicht gross und für statistische Zwecke auch nicht allzuviel beweisend, so sind sie doch keineswegs entmuthigend.

III. England.

St. Helens.[1]

In England wurde der erste Versuch, den Kindern von Seiten der städtischen Behörden keimfreie Milch zukommen zu lassen, in St. Helens anfangs der neunziger Jahre gemacht. „Es mussten die Versuche mit dem Bezuge sterilisirter Milch aus Privatbetrieben aufgegeben werden, weil die Qualität der Milch wegen der so schwierigen Controle nicht gesichert werden konnte. Man richtete eigene Betriebe ein, um jede geschäftliche Absicht von dem Unternehmen zu trennen. Die Stadt hatte 1901 einen Zuschuss von 1600 Mark zu leisten. Die Sterblichkeit der Säuglinge, die von der Stadtmilch ernährt wurden, betrug 10·5 Procent der Lebendgeborenen, die der anderen 18·7 Procent, also fast das Doppelte."

Nähere Angaben über die Art der Zubereitung und des Vertriebes der Milch stehen nicht zur Verfügung.

Liverpool.

Eine Versorgung der ärmeren Kinder mit sterilisirter Milch wurde im Jahre 1901 in's Leben gerufen.[2] Es wurde das System einer cen-

[1] Paffenholz, *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege.* 1902. Jahrg. XXI. — *Verhandlungen des niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspflege.* S. 37.

[2] *Report on the health of the City of Liverpool during* 1901. p. 149—151. — Laubünger, *Blätter für Volksgesundheitspflege.* 1903. S. 116 ff.

tralen städtischen Milchzubereitung mit Versorgung von vier grösseren in verschiedenen Stadtbezirken belegenen Depots von dieser Centrale aus gewählt. Die in dem englischen Berichte veröffentlichte Schilderung der Einrichtung ist nur sehr kurz. Bezüglich des Betriebes ist neben einer ausführlichen Wiedergabe der für die Mütter erlassenen Vorschriften über den Gebrauch der Milch nur Folgendes zu lesen (S. 151): „Als beachtenswerthe Details sei wiedergegeben, dass eine Milchmischung zubereitet wird, welche aus Milch, Wasser, Rahm und Zucker in solchen Quantitäten besteht, die geeignet sind, die Flüssigkeit thatsächlich der menschlichen Milch gleichwerthig zu machen (sie wird also humanisirt). In jede Flasche wird eine genügende Menge Nahrung für eine Mahlzeit eines Kindes von bestimmtem Alter gefüllt und dann die Flasche mit Inhalt sterilisirt. Neun solcher Flaschen, von denen jede dieselbe Nahrung enthält, werden zum Verbrauche für die folgenden 24 Stunden ausgegeben. Nach jedem Gebrauche werden die Flaschen sorgfältig gereinigt, bevor sie wieder gefüllt und sterilisirt werden. Die Art des Gebrauches der Milch wird denjenigen Personen, denen die Obhut über die Kinder anvertraut ist, sorgfältig, Wort für Wort erklärt, und von Zeit zu Zeit wird durch honorirte Besuche darauf gesehen, dass die Milch in einer vernunftgemässen und sauberen Weise gebraucht wird".

Je kürzer diese Schilderung ist, desto besser zeigen uns die beigegebenen schönen Photographien, dass die Ausstattung der centralen Milchküche eine ganz neuzeitliche und erstclassige ist. Ganz charakteristisch ist die Klage, dass solche Apparate nur mit grossen Schwierigkeiten und nach vielen Fehlversuchen zu beschaffen waren. Kein Wunder, wenn man bedenkt, dass für die Zwecke einer Milchküche von der Industrie jetzt wenigstens noch vielfach absolut Neues und noch nicht Construirtes verlangt wird. Abgesehen von dem vornehmen, im ersten Bild wiedergegebenen Aeusseren des in der Earle road 52 liegenden Geschäftslocales sehen wir in einem zweiten Bilde den Aufbewahrungsraum für sterilisirte Flaschen. Er ist bis unter die Decke mit glasirten Kacheln ausgekleidet. Regale enthalten Drahtkörbe mit je neun Flaschen, die alle eine Grösse und zwar anscheinend die eines halben Liters aufweisen. Die Flaschenverschlüsse sind die gewöhnlichen Hebelverschlüsse, wie wir sie an den Milch- oder Bierflaschen des Handels kennen. Man sieht ferner eine Kinderwaage, ein Butyrometer und chemische Milchuntersuchungsutensilien. Das dritte Bild bringt uns den Reinigungsraum mit einer durch einen Wassermotor getriebenen Flaschenreinigungsmaschine und einen Flaschenabtropfständer. Auf einem vierten Bilde sehen wir den grossen Sterilisator, anscheinend Flaack's Patent mit ausziehbarem Gestelle, auf welchem die Flaschen in Rollwagen hin- und hergeschoben

werden, sowie den Füllapparat. So praktisch die Einrichtung der Milchcentrale auch ist, so enthält sie, wenigstens nach den Abbildungen zu schliessen, nichts, was in Deutschland nicht erstclassige Molkereien auch schon hätten.

Ausführlicher ist die Schilderung von Laubünger, der offenbar nach persönlichen Informationen berichtet. Ausser in den vier grösseren Depots ist nach ihm die sterilisirte Milch in 19 Milchwirthschaften erhältlich. Die Depots sind mit der Aufschrift versehen:

Corporation of Liverpool
Infants sterilized milk Depot,

und zeigen das städtische Wappen. Sie sind geöffnet von 11 Uhr Vormittags bis 6 Uhr Abends; an Sonntagen und Bankfeiertagen nur von 11 bis 1 Uhr.

„Die Pflegerin des Kindes muss sich verpflichten, die Milch vorschriftsmässig und regelmässig zu geben. Sie erhält zwei auf hartem Papier und mit einem Bändchen in den städtischen Farben zum Aufhängen versehene Anweisungen, eine über den Gebrauch der Milch und eine über Kinderernährung überhaupt, beide von Dr. Hope (dem Stadtarzte von Liverpool), sowie eine Wiegekarte. Alle 14 Tage wird das Kind gewogen. Das Vorkommen ansteckender Krankheiten im Hause muss sofort angezeigt werden. Acht dem Medicinal officer of Health unterstellte Damen controliren die Kinder und sehen nach, ob die Milch in vorschriftsmässiger Weise verbraucht wird. Die Mütter sollen Anzeige machen, sobald die Milch nicht bekommt. Jede Woche ist das Kind in das Depot zur Besichtigung zu bringen. Jede Käuferin erhält zwei Saugpfropfen, die rein gehalten und wenigstens ein Mal wöchentlich im Depot vorgezeigt werden müssen. Weitere Pfropfen kosten pro Stück 25 Pfg. Alle Flaschen, Stöpsel, Körbe u. s. w., die nicht in das Depot zurückgebracht werden, müssen bezahlt werden."

Wie weit Aerzte an der Ueberwachung des Kindes theilnehmen, ist nicht gesagt.

„Der im Voraus bezahlte Preis für die Milch beträgt für die Woche 1 Mark 50 Pfg. Eine Tageslieferung allein ist theuerer. Verschiedene Wohlthätigkeitsvereine kaufen die Milch und geben sie ganz umsonst ab. Die Stadt schiesst jährlich bei diesem Verkaufe 1000 Mark zu."

Ueber die Ueberwachung der Gewinnung der Milch und ihre Beschaffenheit giebt Laubünger an, dass dem Medicinalbeamten der Stadt Liverpool zwei Inspectoren für die Kuhmilch und Milchwirthschaften unterstehen. Ausser den einfachen Milchuntersuchungen fanden 1901 566 bakteriologische statt. Tuberkelbacillen wurden in 22 Fällen gefunden, der Bacillus enteridis sporogenes neun Mal, und der Bacillus coli 178 in per



Bahn eingekommener und 111 Mal in städtischer Milch. Nach einer in England gültigen Verordnung wird Milch, die nicht 3 Procent Fettgehalt hat, so lange als verfälscht angesehen, bis der Verkäufer das Gegentheil bewiesen hat.

Im Sommer 1902 wurden nach einer Auskunft des Dr. Hope 1000 Kinder ausschliesslich mit sterilisirter Milch ernährt. Der Erfolg war sehr gut. Nach Dr. Hope besteht kein Zweifel, dass durch diese Ernährung das Leben vieler Kinder gerettet worden ist. Bei der Kürze der der Zeit, welche seit der Gründung des Milchdepots verflossen ist, liegen statistische Angaben noch nicht vor.

Battersea.[1]

Im Juni 1902 wurde nach Liverpooler Muster in Battersea ebenfalls ein Milchdepot eröffnet. Die hier geübte Methode der Milchzubereitung ist die, dass die Milch von einem im Orte ansässigen Meiereibesitzer jeden Morgen frisch in das Depot geliefert wird. Sie ist garantirt frei von chemischen Conservirungsmitteln und darf nicht weniger als 3·25 Procent Fett enthalten. Im Depot wird sie zunächst humanisirt, indem drei Mischungen zubereitet werden. Die erste enthält 2 Theile Wasser und 1 Theil Milch, indem zu je $4^1/_2$ Liter dieser Mischung (1 Gallone) 225 grm Rahm und 225 grm Lactose hinzugefügt werden. Diese Form wird Kindern unter drei Monaten gegeben. Die zweite wird Kindern zwischen drei und sechs Monaten verabfolgt. Sie besteht aus gleichen Theilen Milch und Wasser und 160 grm Rahm und Lactose auf $4^1/_2$ Liter. Die dritte besteht aus 2 Theilen Milch und 1 Theile Wasser mit 95 grm Rahm und Lactose auf eine Gallone. Diese Nahrung wird Kindern, die über sechs Monate alte sind, gereicht. Nach dem Auffüllen in Flaschen und Verschliessen derselben wird die Milch im Dampfstrom erhitzt und für fünf bis zehn Minuten auf einer Temperatur von 100° erhalten. Sie wird dann gekühlt und an die Abnehmer abgegeben, welche sie aus dem Depot abholen müssen. Genaueres ist über den Betrieb nicht zu erfahren.

Die vorhandenen statistischen Daten erstrecken sich über die ersten fünf Monate des Betriebes. Es wurden in dieser Zeit 558 Kinder versorgt. Von 394, die unter einem Jahre alt waren und über die Nachrichten eingezogen werden konnten, starben 39. Das entspricht einem Verhältniss von 98·9 gestorbenen auf 1000 neugeborene Kinder, während in Battersea sonst in derselben Zeit 143 auf 1000 Neugeborene starben.

Nach den Angaben Mc Cleary's bestanden 1903 ausser in den drei genannten Städten in England noch ähnliche Milchdepots in Ashton-under-

[1] Mc Cleary, The municipal infants' milk Depot at Battersea. *Journal of the sanitary Institute.* January 1904. Vol. XXIV. p. 562ff.

Lyne, Dukinfield, Leith und Bradford. Die Einrichtung dieser Milchdepots ist nach demselben Autor in den verschiedenen Städten etwas verschieden, scheint aber im Allgemeinen auf denselben Principien zu beruhen.

IV. Frankreich.

Frankreich, dasjenige Land unter den civilisirten Staaten, welches in Folge der überaus geringen Geburtenziffer das grösste Interesse an der Erhaltung der neugeborenen Volksmitglieder besitzen muss, hat folgerichtig diejenigen Wohlfahrtseinrichtungen, welche die Verminderung der Säuglingssterblichkeit zum Ziele haben, in der sorgsamsten Weise und im grössten Umfange ausgebaut.

Nachdem Soxhlet in München im Jahre 1891 die ersten Resultate veröffentlicht hatte, welche mit der Sterilisation der Milch in der Ernährung der Kinder erzielt worden waren, war es 1892 Prof. Budin, der als erster in Frankreich, und zwar in Paris in der Charité, auf seiner geburtshülflichen Abtheilung die Anwendung sterilisirter Milch einführte. Um auch nach dem Verlassen seines Hospitales den Müttern und ihren Säuglingen ärztliche Hülfe durch Rath und That zu gewähren, gründete er im Jahre 1892 in der Charité die erste „Consultation de nourrissons", eine Art von Ambulatorium oder Poliklinik. 1895 organisirte Budin eine zweite an der Maternité und 1898 eine dritte an der Clinique Tarnier. Im Herbst 1903 hatten in Paris von 12 geburtshülflichen Anstalten vier solche consultations. Diese Einrichtungen sind nur für solche Säuglinge bestimmt, welche in der betreffenden stationären Abtheilung des Hospitals zur Welt gekommen sind. Sie haben in allererster Linie den Zweck, die Ernährung der Säuglinge an der Mutterbrust, so wie die Mütter es im Hospital gewöhnt waren, weiter zu pflegen und ferner die Ernährung und das Wachsthum der Kleinen durch Belehrung der Mütter über die Aufgaben der Kindespflege und an der Hand wöchentlicher Feststellungen des Körpergewichtes bei gemischter und 14tägiger Wägungen bei Brusternährung unter ärztliche Ueberwachung zu stellen. Nur in denjenigen, verhältnissmässig seltenen Fällen, in welchen die Mütter thatsächlich wegen Mangels an Milch sich in einer Zwangslage befinden, geben die consultations an die Kinder sterilisirte Milch entweder als Zusatz zur Brust oder zur ausschliesslich künstlichen Ernährung ab. Demgemäss waren von 201 Kindern, welche vom 1. Juni 1898 bis 1. Februar 1901 die Consultation der Clinique Tarnier aufsuchten, 140 = 70 Procent an der Brust, 48 = 24 Procent gemischt und 13 = 6 Procent künstlich genährt.



Budin[1] lässt zu seiner Anstalt Kinder bis zum Alter von zwei Jahren zu, um sie besonders über die Zeit der Entwöhnung von der Brust und die der Zahnung an der Hand des Arztes möglichst leicht hinweg zu helfen.

Sehr bald folgten in Paris gleiche Einrichtungen von Seiten verschiedener Aerzte, welche dieselben meistens mit ihren Kinderpolikliniken verbanden, und Seitens privater Wohlthäter, schliesslich von den Behörden, des Conseil général de la Seine, so dass im October 1903 25 solcher Consultations in Paris bestanden. 13 unter ihnen verdankten ihr Entstehen öffentlichen Organen, 12 der privaten Initiative. Auch in Dieppe und Grenoble wurde dem Beispiele von Paris nachgeahmt, und sogar auf dem Lande beginnt man in dieselben Fussstapfen zu treten.[2]

Im Jahre 1894 schuf Dr. Dufour in Fécamp eine Einrichtung, welche er Goutte de lait nannte. Die Grundsätze, nach welchen er in seiner Anstalt verfuhr, sind kurz folgende.[3]

Es werden den Müttern alle Ermunterungen und Rathschläge zu Theil, die sie nur irgend veranlassen könnten, ihre Kinder selbst zu nähren. Nur in dem Falle, dass die mütterliche Brust nicht ausreicht, oder die Mutter aus physischen oder socialen Gründen nicht in der Lage ist, ihr Kind zu stillen, liefert die Anstalt sterilisirte Milch. „Faute de mieux“ sagt Dufour. Darum ist denjenigen Gouttes de lait, welche im Sinne ihres Gründers ausgebaut sind, immer eine Consultation, d. h. eine Gelegenheit, durch eine ärztliche Kraft zu lehren und zu controliren, beigegeben.

Diejenige Milch, welche in Fécamp zur Ausgabe gelangt, wird von Dufour einer bestimmten Aenderung unterworfen, d. h. humanisirt. Sie wird mit $^1/_3$ Wasser verdünnt, dann werden auf 1 Liter 15 bis 20^{grm} frischer Rahm, ferner 35^{grm} Lactose und 1^{grm} Kochsalz hinzugesetzt; die Franzosen nennen diesen Process Materniser le lait. In der Goutte de lait zu Fécamp werden nur Kinder bis zu einem Jahre zugelassen. Sie werden in drei Gruppen getheilt, eine, welche die Milch unentgeltlich bezieht, in ihr sind die notorisch armen Kinder, die zweite, Arbeiterkinder, welche die Milch halb bezahlt, und eine dritte, die Säuglinge wohlhabender Kreise. Diese müssen die für die anderen Categorieen erfolgten Auslagen durch höhere Milchpreise mit decken. (Bezahlung nach dem Steuersatze.)

[1] Budin, *La revue philanthropique.* 10. Jan. 1902. Nr. 57. p. 263.

[2] Maygrier, Les consultations de nourrissons. *Monographies cliniques sur les questions nouvelles.* 15. October 1903. Nr. 35. p. 9.

[3] Périer, *Annales de Médecine et Chirurgie infant.* 1. Mai 1901. p. 291.

Wie man sieht, sind diese Gouttes de lait von ihrem Stifter, Dr. Dufour, ursprünglich in einem ganz ähnlichen Sinne, wie die Consultations gedacht, nämlich in erster Linie zur Pflege der Brusternährung. Sie haben sich aber im Laufe der Zeit und an vielen Orten immer mehr von diesem Hauptzwecke entfernt. Sie dienen jetzt vielfach dazu, sterilisirte Milch zu verkaufen oder gratis abzugeben, und zwar vorzugsweise an die Kinder unbemittelter Classen. Dementsprechend ist die ärztliche Ueberwachung ebenfalls stellenweise aufgegeben. So sind diese Gouttes de lait in Wirklichkeit nichts weiter als Vertheilungsstellen von sterilisirter Milch.

Besonders in der Provinz wurde dem Beispiele Dufour's bald Folge geleistet, so in Versailles, Grenoble, Havre, Bourg, Elbeuf, Nantes u. s. w. Ob auch hier überall die Milch maternisirt wird, ist mir nicht bekannt.

Die Consultations und die Gouttes de lait im Sinne Dufour's vertreten eine Art von Systemen, welche den französischen Wohlthätigkeitsanstalten zum Schutze des Säuglingslebens zu Grunde liegen. Sie haben bezüglich ihrer technischen Einrichtung das gemeinsam, dass die Milch bei ihnen selbst sterilisirt wird. Die Consultations, welche nur geringen Bedarf an Kuhmilch haben, sterilisiren dieselbe nach der Soxhlet'schen Methode. Manche Leiter dieser Anstalten, z. B. Budin, geben auch den jüngsten Kindern nur Vollmilch. Verdünnungen irgend welcher Art werden nicht vorgenommen. Ueber den Betrieb der Gutte de lait zu Fécamp möge die nachstehende Schilderung ein anschauliches Bild liefern.[1] Genauere Auskunft über technische Einzelheiten der französischen Milchküchen als die hier gegebene hat mir nicht zu Gebote gestanden.

„Die Goutte de lait hat den Zweck, die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen, und zwar 1., indem sie den Müttern Rathschläge giebt über die Art und Weise, wie sie ihre Kinder aufziehen sollen, und 2., indem sie ihnen unter besonderen Verhältnissen eine sterilisirte Milch von guter Beschaffenheit verabfolgt. Diese besonderen Verhältnisse treten dann ein, wenn eine Mutter aus physischen, moralischen oder socialen Umständen nicht in der Lage ist, ihr Kind zu säugen.“

„Die Oeuvre wird verwaltet durch ein Comité, welches sich zusammensetzt aus einem ärztlichen Director, dem wirklichen Leiter des Ganzen, einer Oberin, einer Schatzmeisterin und einigen wohlthätigen Damen. Sie hat sich mit einem oder mehreren Milchproducenten in Verbindung gesetzt, welche die Milch unmittelbar nach dem Melken so schnell als möglich zur Milchküche transportiren müssen. Hier befinden sich besondere Apparate zum Sterilisiren der Milch, ferner als Personal eine Ge-

[1] Bousquet, *Le centre médical.* 1 Mars 1902. Nr. 9. p. 200ff.



schäftsführerin, die mit der Ueberwachung und Vertheilung der Milch betraut ist, ferner eine jüngere Dame, welche die Sterilisation der Milch und die Reinigung der Flaschen in Obhut hat. Die Milch wird häufiger von Chemikern untersucht, welche die Qualität derselben überwachen und Fälschungen hintertreiben müssen."

„Die Sterilisation der Milch erfolgt so, dass sie sofort nach der Ankunft auf Flaschen gefüllt und in Sterilisationsapparaten (Autoclaves) auf 102°, und zwar 3/4 Stunde lang, erhitzt wird. Die Kautschuksauger werden zu gleicher Zeit sterilisirt."

„Nach der Sterilisation der Milch empfängt jede Mutter einen Metallkorb, welcher ebenso viel Flaschen enthält, als das Kind innerhalb 24 Stunden gebraucht, in der Regel neun. Am folgenden Tage bringt sie den Korb mit den leeren Flaschen zurück und tauscht ihn gegen einen vollen ein. Jeder Korb, jede Flasche ist mit der Registernummer des Kindes versehen. Jedes Kind hat zwei Körbe und zwei Serien Trinkflaschen. In jeder Flasche ist nur eine einzige Mahlzeit für das Kind enthalten. Die Mütter sind angewiesen, den Kindern nichts Anderes als den Inhalt der Flaschen zu geben. So wird die Uebererernährung vermieden, und da keine Flasche einen Milchrest enthalten darf, so ist die richtige Ernährung des Kindes genügend gesichert, denn die Flaschen enthalten so viel Milch, als dem Alter des Kindes entspricht."

„Nichts ist in der Goutte de lait unentgeltlich. Von den Aermeren fordert man 12 Pfg. täglich, von der Arbeiterclasse 24 Pfg., von besser Gestellten 48 Pfg. und von reichen Leuten 80 Pfg. Es ist in der That nothwendig, dass die Eltern sehr wohl wissen, dass sie nach Maassgabe ihrer Hülfsquellen eine pecuniäre Pflicht zu erfüllen haben. Ein System von Gutscheinen erlaubt es in jedem einzelnen Falle, denjenigen zu Hülfe zu kommen, welche in absoluter Bedürftigkeit sind, oder denjenigen, die sich momentan in bedrängter Lage befinden."

„Ein fernerer Vortheil, den die Goutte de lait den Leuten schafft, ist der, dass sie das Recht haben, ein Mal in der Woche ihre Kinder zur Milchküche mit hinbringen zu dürfen. Dieser Weg macht ihnen keinerlei Störung, die Untersuchungszeit fällt mit der Milchvertheilung zusammen. Nichts ist ihnen daher leichter, als ihr Kind mit zu bringen. Dasselbe wird ganz ausgezogen, untersucht, gewogen und sein Gewicht in eine Curve eingetragen. Wenn die Wachsthumscurve sinkt, ist die Aufmerksamkeit des Arztes auf das betreffende Kind zu richten. Es muss dann die Nahrung geändert oder die Kostvorschrift noch strenger gehandhabt werden."

„Vom gesundheitlichen Standpunkte aus sind die erhaltenen Resultate ausserordentlich zufriedenstellend. Dank den gegebenen und bis zur



Uebersättigung wiederholten ärztlichen Rathschlägen haben wir nach der Aussage des Dr. **Dufour** bei den Kindern, die uns von ihrer Geburt an anvertraut sind, weder Rachitis (ungenügende Nährstoffe trotz der streng geregelten Nahrungsaufnahme), noch den grossen schlaffen Leib (Gros ventre flasque) (keine Ueberlastung des Verdauungscanales), noch die Tuberculose (Sterilisation), noch Eczem (keine Uebererernährung)."

„Aber das ist nicht Alles. Die Goutte de lait hat noch interessante moralische Resultate. Die Mütter machen in der Milchküche einen stummen Unterricht durch. Indem sie gemeinsam ihre Kinder entkleiden, genügt der schweigende Vergleich derselben, um diejenigen Mütter, die nicht sorgfältig waren, es schleunigst werden zu lassen. Diese Frauen sagen nichts, aber sie beobachten, urtheilen, vergleichen und die Scham im Verein mit dem mütterlichen Ehrgefühl lassen es das nächste Mal nicht zu, das Kind ebenso schmutzig und vernachlässigt wieder zu bringen. Nur sehr selten ist der Arzt gezwungen, bei einzelnen zu widerspenstigen und gefühllosen Frauen einzuschreiten. Wir haben Mütter, welche, wenig gerechnet, uns schon zum fünften Male ihre Kinder zum Aufziehen anvertraut haben. Hatten sie unser Verfahren kennen gelernt, so sind sie uns auch seit der Gründung der Milchküche treu geblieben, sie haben unsere Arbeitsmethode beurtheilt, haben darauf aufmerksam gemacht und sind so zu werthvollen Schülerinnen geworden." „Man konnte in den ersten Jahren Frauen sehen, welche, nicht zufrieden mit den Milchquantitäten, welche wir ihren Kindern zutheilten, noch andere Zusatznahrung gaben. Sie haben die bedauernswerthen Resultate, welche diese Maassnahmen bei den Kindern zur Folge hatten, gesehen. Diese Lehre ist ihnen zu Gute gekommen, und sie hüten sich heute wohl, denselben Fehler zu begehen. Sie erzählen ihre Erlebnisse den neu Angekommenen, welche sehr schnell diese so heilsame Belehrung in sich aufnehmen."

Eine ganz praktische Arbeitseintheilung bei einer grösseren Zahl von Kindern ist in der Goutte de lait zu Havre eingeführt.[1] Es wurden 1899 täglich 150 Kinder beköstigt, die nach Nummern eingetheilt waren. Die Milch gelangte zwei Mal täglich zur Ausgabe, und zwar die Nummern 1 bis 72 Vormittags und die von 73 bis 150 Nachmittags. Die Angehörigen brachten die leeren Körbe mit den Flaschen zurück und tauschten sie gegen einen Korb mit neun neuen Flaschen ein. Auch hier sind für jedes Kind eine doppelte Garnitur von Flaschen und zwei Körbe vorhanden. Dementsprechend arbeitet auch das Personal in zwei Schichten, der eine Theil Morgens von 6 bis 1 Uhr, der andere von 2 bis 9 Uhr Abends.

[1] Oeuvre Havraise de la goutte de lait. *Rapport annuel.* 1899. Le Havre chez L. Murer. Rue Fontanelle 25.

16*



Da die bisher erwähnten Einrichtungen, die Consultations und Gouttes de lait, welche meistens von Aerzten oder Privatpersonen gegründet waren, für den Bedarf der Bevölkerung nicht genügten, so wurden in den grossen Städten weitverzweigte, gemeinnützige, capitalkräftige Vereine gegründet. Diese riefen neue Institute zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in's Leben und bauten so die Versorgung der grossstädtischen Kinder mit einwandfreier sterilisirter Milch in geradezu grossartiger Weise aus. Die von diesen Vereinen gegründeten Anstalten verkörpern gewissermaassen ein zweites Princip, soweit die Sterilisation der Milch in Frage kommt. Im Gegensatz zu den Consultations und Gouttes de lait wird meistens die Milch in einer Centralstelle, und zwar vorzugsweise in der producirenden Molkerei, keimfrei gemacht und dann innerhalb der Stadt in die einzelnen Depots vertheilt. Einige Beispiele mögen ihre Organisation erläutern. Im Jahre 1898 wurde in Paris eine Gesellschaft gegründet, die Oeuvre philanthropique du lait, welche es sich zur Aufgabe gemacht hat, in den dichtbevölkerten Arbeitervierteln von Paris Depots zu gründen, in welchen die Arbeiterclasse zu billigem Preise frische oder auch sterilisirte Milch von tadelloser Beschaffenheit beziehen kann.[1] Eine specielle Vergünstigung der Brusternährung wird hier nicht ausgeübt, auch findet eine ärztliche Ueberwachung der Säuglinge nicht statt, wenn auch an der Spitze des Ganzen ein Arzt, Dr. Hauser, steht. Im Anfang des Jahres 1902 waren 13 solcher Filialen in Paris errichtet. Die Oeuvre lässt auch an andere Wohlthätigkeitsanstalten (Krippen, Hospitäler) oder mildthätige Privatpersonen gegen Entgelt Bons ab, welche zum Empfange einer bestimmten Quantität frischer oder sterilisirter Milch berechtigen und in den Depots jederzeit gegen so und so viel Flaschen Milch eingetauscht werden können, ja sie vertheilt auch umsonst solche Scheine an Arme (etwa für 500 bis 600 Fr. monatlich). Den weniger Bemittelten wird die Milch mit einem Aufschlage von 2 bis 3 Centimes über den Selbstkostenpreis geliefert, ebenso die Bons. Unbemittelte erhalten die Milch frei. Durch diesen geringen Nutzen und durch den Verkauf der Bons ist es gelungen, nachdem die ersten Einrichtungen durch mildthätige Gaben beschafft waren, das Werk durch sich selbst zu erhalten. Im ersten Halbjahre 1901 lieferten die Depots gegen baar oder gegen Bons 357868 Liter frischer und 201875 Flaschen = 83279 Liter sterilisirter Milch. Der durch diesen Consum erzielte Nutzen setzte das Werk nicht nur in den Stand, seine Unkosten zu begleichen, sondern noch 3634 Bons für frische und 8835 Bons für sterilisirte Milch, das entspricht

[1] Henri de Rothschild, Les Gouttes de lait. *La revue philanthropique.* 10. Jan. 1902. Nr. 57. p. 296.



einer Summe von 2177 Frs., umsonst zu vertheilen. Wahrlich eine Wohlthätigkeitseinrichtung allergrössten Stiles.

Etwas Aehnliches wurde 1899 in Nancy durch eine Gruppe von Aerzten und mildthätigen Privatpersonen geschaffen. Man nannte es l'Oeuvre du bon lait. Sie liefert an diejenigen Mütter der armen Bevölkerung, welche ihre Kinder nur unvollständig oder überhaupt nicht nähren können, sterilisirte Milch, ferner gewährt sie solchen unbemittelten Müttern, welche ihre Kinder selbst stillen, pecuniäre Beihülfe.[1] Da die Mittel beschränkt sind, so geschieht die Vertheilung der Milch nur während der drei heissen Sommermonate, Juli, August, September. Fast immer wird die Milch umsonst gegeben, nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen, bei der die Familien zahlungsfähig gefunden werden, muss ein geringes Entgelt beigesteuert werden, das aber immer noch halb so hoch ist, als der Einkaufspreis der Milch für die Oeuvre beträgt.

Die Frequenz während der heissen Monate betrug jährlich durchschnittlich 300 Säuglinge. Es wurden während des Bestehens des Betriebes rund 20000 Liter sterilisirter Milch abgegeben, und zwar in Einzelportionen von 100, 150 und 200^{grm}.

Die Organisation ist jedoch von der der Pariser Oeuvre ziemlich verschieden. In Nancy steht neben dem Verwaltungscomité, welches besonders die Vermögensverhältnisse der um Milch nachsuchenden Familien feststellt, ein ärztliches Comité mit grossen Vollmachten. Die Stadt ist in acht Sectionen getheilt, an deren Spitze jedes Mal ein Arzt steht, dem noch von der Universität aus verschiedene Hülfsärzte zugetheilt sind. Er geht in die Familienwohnungen, nimmt dort auf einem besonderen Bogen ein genaues medicinisches Personale der Mutter, der Geschwister und des bedürftigen Kindes auf, fragt, warum überhaupt nicht, oder warum nur theilweise an der Brust genährt werden kann, und macht dann seine Anordnungen über die Zahl und Grösse der zu beziehenden Milchquanten, bezw. ordnet beim Selbststillen die Zahl der Mahlzeiten an und sucht, wenn irgend angängig, die Ernährung an der Brust in den Vordergrund zu stellen. Er besucht das Kind während des Betriebes der Oeuvre mehrmals, so oft er es für nöthig hält. Er schlägt diejenigen Mütter, welche ihr Kind selbst gestillt und im guten Stande haben, zur Belohnung vor, und er selbst bringt die Prämie eigenhändig zur Austheilung. Die mütterliche Ernährung im möglichsten Maasse zu erzielen, die sterilisirte Milch nur in den nothwendigsten Fällen und den nothwendigsten Quantitäten als Ersatz einzuschieben und die Ernährung genau zu überwachen, das ist die Aufgabe des Arztes in Nancy, wie Haushalter sagt.

[1] Haushalter, Les oeuvres de protection de la première enfance à Nancy. *Annales de médecine et chirurgie infantiles.* 15 Mars 1902. p. 184.



Ein anderes kleineres wohlthätiges Unternehmen in Nancy, welches seinen Namen nach dem Gründer Prof. Herrgott führt, hatte ursprünglich nur den Zweck, jungen Müttern, welche nach dem Verlassen der geburtshülflichen Klinik ihre Kinder mit Erfolg selbst stillen, Prämien zu gewähren. Prof. Haushalter suchte später, durch opferwillige Spender unterstützt, die Ausgabe von Bons an künstlich ernährte und an Magendarmstörungen leidende, diese Consultation besuchende Kinder hinzu, welche in einer Apotheke gegen sterilisirte Milch eingetauscht werden konnten. 1000 Kinder im Alter bis zu zwei Jahren besuchten durchschnittlich jährlich diese Anstalt. Haushalter konnte 1896 bis 1899 7000 Flaschen sterilisirter Milch verordnen, aber nur sehr kurze Zeit für jedes Kind, nämlich in den ersten Tagen der Reconvalescenz, wenn die Kinder wieder nach abgeheiltem Darmkatarrh zur Milchdiät übergehen durften.[1]

Aus diesen verschiedenen Beispielen kann man sich über die Mannigfaltigkeit der Principien, nach welchen die französischen Wohlthätigkeitsanstalten arbeiten, ein annäherndes Bild machen. Aber mit der Belehrung der Mütter, mit der Betonung der Brusternährung, mit der Austheilung sterilisirter Milch in den erwähnten Anstalten und der ärztlichen Ueberwachung der Säuglinge sind die Bestrebungen der Franzosen zur Erhaltung des kindlichen Lebens durchaus noch nicht erschöpft. Ein Mal bekommen die Kinder in fast allen Krippen sterilisirte Milch. Einige derselben sind nach dem Vorschlage Budin's[2] sogar dicht neben den Fabriken oder innerhalb ihres Terrains gelegen, so dass den arbeitenden Müttern die nöthige Zeit und die nöthige Gelegenheit gegeben ist, ihre Kinder selbst zu stillen. Ferner zeigen, wie Budin schildert, auch Landärzte das lebhafte Bestreben, in ganz kleinen Städten und Flecken Écoles des mères oder Consultations individuelles mit einem Sterilisationsapparat, einer Waage und den nöthigsten Requisiten einzurichten. In Reims werden die Schülerinnen von Haushaltungsschulen in die Krippen geführt, damit sie sich dort mit den Pflichten bekannt machen, die ihrer als Mütter harren. Ferner halten Männer wie Budin nicht nur in ihren Heimathsorten, sondern auch in der Provinz Vorträge, welche das grosse Publikum über die Ziele und Erfolge derartiger Anstalten aufklären. Maygrier[3] erzählt ein Beispiel, dass nach einem Vortrage von Dr. Ausset der Conseil général des Departements Pas-de-Calais beschloss, im ganzen Bereiche dieser Provinz Consultations zu gründen. 29 solcher Anstalten in den verschiedensten

[1] Haushalter, a. a. O. p. 183.
[2] Budin, a. a. O. p. 244.
[3] Maygrier, *Monographies cliniques.* Nr. 35. p. 12.

kleinen Städten schossen gewissermaassen über Nacht aus dem Boden. Kurz, wie man sieht, herrscht überall in Frankreich das regste Arbeiten, alles, was dazu dienen kann, dem Nachwuchs des Volkes ein gutes körperliches Gedeihen zu sichern, diesem Zwecke nutzbar zu machen. Den prägnantesten Ausdruck finden diese die gesammte gebildete Welt beseelenden Bestrebungen wohl in der Gründung einer Gesellschaft, welche alle die Kreise umfasst, welche sich für das Problem der Sicherung der ersten Jugendblüthe ihres Volkes interessiren — und das ist in Frankreich allgemein der Fall — in der Gründung der Ligue contre la mortalité infantile zu Paris. Bousquet schildert ihre Thätigkeit in folgenden Worten[1]:

„Die Ligue hat es sich zum Zwecke gemacht, Anstalten zur Säuglingsfürsorge in's Leben zu rufen oder deren Weiterentwickelung zu begünstigen, und zwar zunächst auf dem Gebiete der privaten Wohlthätigkeit an allen denjenigen Punkten der Stadt, wo die Prüfung der Sterblichkeitsstatistik die Nothwendigkeit dazu ergiebt. Weit entfernt, sich an die Stelle solcher Institute zu setzen, welche bereits die Fürsorge für die jüngsten Volksmitglieder auf ihre Fahne geschrieben haben, wird sie sich im Gegentheil bemühen, die öffentliche Aufmerksamkeit auf deren Vorhandensein und ihre Erfolge zu lenken."

„Die Ligue ist gewillt, gegebenen Falles das Eingreifen der öffentlichen Organe anzurufen. Sie hat besonders die Absicht, mit Hülfe der Verwaltungsbehörden und der Aerzte die Ursache eines Uebermaasses von Säuglingssterblichkeit in einer grossen Zahl kleiner Bezirke zu ergründen; sie wird den Resultaten dieser localen Forschungsarbeiten gemäss die entsprechenden Mittel zu ihrer Bekämpfung vorschlagen. Sie wird sich den Behörden und maassgebenden Persönlichkeiten zur Verfügung stellen, um mitzuwirken an der Gründung von Asylen, geburtshülflichen Anstalten, Vereinen zur Wöchnerinnenunterstützung im Hause, der privaten Wöchnerinnenhülfe durch Gegenseitigkeit, Stipendien für Brusternährung, von Consultations, Gouttes de lait, Krippen, Milchvertheilungsinstituten, Unterstützungscomités u. s. w., um die Vertheilung von sterilisirter Milch in die Wege zu leiten und zu erleichtern, um Lehrkurse für die Mütter in's Leben zu rufen, kurz, um mit zu arbeiten an allen Einrichtungen und Bestrebungen, welche den Zweck haben, bedürftige Mütter und Säuglinge zu unterstützen, welche aufgezogen werden innerhalb der Familie oder in irgend einer Form ausserhalb derselben."

„Die Ligue wird alle ihre Anstrengungen darauf richten, die Kenntnisse über Säuglingspflege und zweckmässige Ernährung im ersten Kindes-

[1] Bousquet *Centre médicale.* 1 Mars 1902. p. 192.



alter zu verbreiten. Sie wird alle hierher gehörigen Lehrmittel, französische sowohl wie auswärtige, zusammentragen, sie wird kürzere und längere Aufsätze veröffentlichen, und sie wird auf alle Erkundigungen und Anfragen antworten, sie wird mit einem Worte alle diejenigen Maassnahmen ergreifen, welche nöthig sind, die Oeffentlichkeit aufzuklären."

Ich habe bereits an mehreren Punkten Bemerkungen über den technischen Betrieb in den französischen Milchküchen einfliessen lassen. In Bezug hierauf ergeben sich beim Studium der französischen Litteratur eine Reihe bemerkenswerther Thatsachen. Was die Keimfreimachungsmethoden angeht, so ist in den französischen Berichten fast ausschliesslich von der Sterilisation der Milch die Rede. Die Pasteurisation wird in wenigen Städten angewandt, und zwar erst neuerdings und zu dem Zwecke, der Milch die Fermente zu erhalten. Die Sterilisation wird, wie bereits erwähnt, in den Consultations und Gouttes de lait meist innerhalb der Anstalten ausgeführt. Am häufigsten werden der gewöhnliche Soxhletkocher oder Apparate von Budin, Gentile, bei welchen die Flaschen 40 bis 45 Minuten im geschlossenen Topfe im Wasserbade auf 100° erhitzt werden, angewandt. Es sind auch grössere Apparate von Timpe (Magdeburg) und Hignette (Paris) in Gebrauch. Es werden natürlich Einzelflaschen verwandt, meistens Soxhletflaschen, welche nach den Abbildungen von Maygrier mit geriefelten Gummistopfen oder den bekannten Gummikappen durch Luftdruck verschlossen werden.

Die grossen Wohlthätigkeitsanstalten sterilisiren, wie gesagt, ihre Milch nicht selber, sondern lassen sie sterilisiren, und zwar entweder von dem Besitzer des Kuhstalles direct nach dem Melken, oder es wird sterilisirte Milch von grösseren Handelsgesellschaften bezogen. Die Franzosen fassen diese Milch unter dem Namen „industriell" sterilisirte Milch zusammen. Diese ist dem strömenden Wasserdampfe unter Ueberdruck ausgesetzt und auf 110 bis 115° während 10 bis 15 Minuten erhitzt. Die Sterilisation ist nach der Meinung der französischen Autoren eine absolute, wenigstens soll sich die Milch acht Tage lang genussfähig halten. Abgesehen von diesem Vorzuge hat die industriell sterilisirte Milch den grossen Vortheil, dass sie unmittelbar nach dem Melken, ehe sich bakterielle Zersetzungsproducte bilden können, keimfrei gemacht worden ist. Ein Nachtheil dagegen ist, dass sie nach einiger Zeit ihren Geschmack verändert, sie meist in grossen Flaschen enthalten ist, obwohl einzelne Molkereibetriebe jetzt auch Portionsflaschen abgeben und dass sie bald ausbuttert. Bei der im Hause sterilisirten Milch ist die Zeit des Transportes sehr in Rechnung zu ziehen, und sie ist nicht so lange haltbar (nach Meinung der Franzosen 24 Stunden). Maygrier ist der Ansicht, dass, wenn die Milchquelle weit entfernt, die Qualität der Milch nicht



absolut einwandfrei ist und ausserdem eine grosse Menge von Flaschen gebraucht wird, man die industriell sterilisirte Milch vorziehen soll. Bei naher Bezugsquelle und tadelloser Beschaffenheit der Milch und geringeren Quantitäten empfiehlt er die Sterilisation in der Milchküche. Die industrielle Milch wird in allen Consultations und Gouttes de laits, welche nicht selber sterilisiren, meist so verabfolgt, dass die Mutter ein für zwei Tage reichendes Quantum bekommt und demgemäss die Vertheilung auf die einzelnen Mahlzeiten selbst vornehmen muss.

Der Gewinnung der Milch wird die grösste Sorgfalt entgegen gebracht. In Paris hat die Oeuvre philanthropique eine Farm von weitbekanntem Rufe als Lieferantin gewonnen. Diese hat eine Mustermolkerei eingerichtet und mit den modernsten Apparaten versehen (Rothschild). Eine ständige Controle sorgt für stricte Innehaltung eines streng hygienischen Betriebes. Die Milch wird nach Paris in Specialeisenbahnwagen und plombirten Gefässen zum Bahnhof de Vaurigard gebracht und von dort mittels Wagen um 5 Uhr Morgens in die einzelnen Depots abgeführt. Ueber Kühlung ist nichts gesagt. In Nancy sorgt im Auftrage der dortigen Oeuvre du bon lait ein Professor der Hygiene, ein Chemiker, ein Thierarzt und ein Pharmaceut für die Gesundheit der Thiere und eine tadellose Gewinnung der Milch. Auch hier wird sie vom Producenten ausserhalb der Stadt auf seiner Meierei gleich nach dem Melken sterilisirt. Während man in den ersten Jahren mehrere Depots in der Stadt füllte, hat man in neuerer Zeit wegen verschiedener Unzweckmässigkeiten, die nicht näher angegeben sind, von denselben abgesehen. Die Milch wird nunmehr vom Producenten direct in das Haus des Consumenten gefahren. Ob in Nancy die Milch nach dem Sterilisiren gekühlt wird, ist nicht zu ersehen. Die Goutte de lait in Saint-Pol hat dank der Opferwilligkeit eines Privatmannes sogar eigene Kühe, welche der Gegenstand ganz besonderer individueller Fürsorge sind. Die Milch, aseptisch aufgefangen (wie? ist nicht gesagt), ist erstclassig. Sie wird unmittelbar nach dem Melken pasteurisirt und binnen 24 Stunden verbraucht. Diesen äusserst günstigen Nebenumständen schreibt Maygrier (Monographies clin. p. 25) auch den Erfolg der von Dr. Ausset, dem Leiter der Anstalt, so hoch gepriesenen Pasteurisation der Milch zu. Ganz ähnlich günstige Gewinnungsverhältnisse der Milch erlauben es auch dem Dr. Raimondi in Paris, mit Erfolg seinen Pfleglingen die Milch „vivant", d. h. unsterilisirt und doch „aseptique" zu verabfolgen. Sie wird mit der grössten Sauberkeit aufgefangen und frisch, fast direct nach dem Melken verbraucht (Maygrier a. a. O. p. 14).

Bekanntlich sind die Franzosen Gegner einer allzu grossen Milchverdünnung. Sie geben, sobald es angeht, Vollmilch. Nach Variot ist



es nicht angebracht, vor den ersten sechs Lebenswochen des Säuglings unverdünnte Milch zu reichen. Marfan lässt während dieser Zeit die Milch mit einem Drittel Wasser verdünnen und fügt 10 Procent Zucker hinzu. Maygrier verfährt so, dass er allen Kindern, welche Brustmilch in der Hauptsache oder nebenbei bekamen, Vollmilch als Zusatz giebt. „Man sagt, dass mütterliche Milch die Verdauung der sterilisirten Milch unterstützt.“ In den Fällen, wo er von Geburt an lediglich sterilisirte Milch geben muss, lässt er sie anfänglich mit einem Drittel Wasser verdünnen und dann schrittweise und nach gehöriger Prüfung, aber doch so schnell wie möglich, zu Vollmilch übergehen. Kinder mit Magendarmstörungen oder schwächliche Säuglinge machen natürlich eine Ausnahme. Hier entscheidet der Versuch. Als mittlere tägliche Nahrungsmenge hat Maurel für 1 kgrm Körpergewicht 75 Calorien Milch festgestellt. Da 100 grm Milch 75 Calorien ergeben, so folgt, dass 100 grm mal dem Körpergewicht des Kindes in Kilogramm das tägliche Bedarfsquantum ausmachen. Die Leistung oder Kraftausgabe des kindlichen Organismus ist aber nach ihm im Sommer geringer als im Winter, daher muss man seinem Körpergewicht entsprechend im Sommer etwas weniger Nahrung geben als in der kalten Jahreszeit. Ob das Maternisiren von grosser Bedeutung für die Verdaulichkeit der Milch ist, ist nach den deutschen Anschauungen wohl fraglich. Irgend welche nachtheiligen Erscheinungen, wie Rachitis, Eczem, Barlow'sche Krankheit wollen weder Budin noch Maygrier vor dem Gebrauche der sterilisirten Milch gesehen haben, vorausgesetzt, dass die Ernährung richtig geleitet und richtig abgemessen war.

Was den übrigen technischen Apparat einer französischen Milchküche anbelangt, so zeichnet sie sich durch grösste Einfachheit aus. „Um eine Consultation de nourrissons in's Leben zu rufen, sind drei Dinge ausreichend,“ sagte Jonnard, „eine Waage, ein Sterilisationsapparat und die hingebende Thätigkeit eines Arztes.“ Besondere Reinigungsapparate für Flaschen oder Kühlanlagen innerhalb der Milchküchen werden nirgends beschrieben. Nach Maygrier genügt eine Person, um in einer Consultation die Milch zu sterilisiren und die Flaschen zu reinigen. Es ist nach ihm angezeigt, dieselben von Zeit zu Zeit in einem Pasteur'schen Dampftopf zu sterilisiren.

Bezüglich der chemischen Bestandtheile der Milch wird in Frankreich ein hohes Gewicht auf den Fettgehalt gelegt, nachdem Girard und Bordas[1] gelegentlich der Untersuchung über die Gründe einer verschieden hohen Säuglingssterblichkeit im Süden und Norden Frankreichs darauf

[1] Girard et Bordas, *Annales d'hygiène publique*. 1902. T. XLVIII. Nr. 2.



hingewiesen haben, dass in den Städten Nordfrankreichs die Milch ungleich mehr entrahmt sei als z. B. in Paris und in südfranzösischen Städten. Nach Rothschild haben die Milchproben der Oeuvre philanthropique in Paris constant eine Menge von 38 bis 40^{grm} Fett im Liter ergeben, während der durchschnittliche Fettgehalt der Pariser Milch bedeutend geringer ist. Untenstehend die Durchschnittswerthe für Fett in den einzelnen Stadtbezirken von Paris.[1]

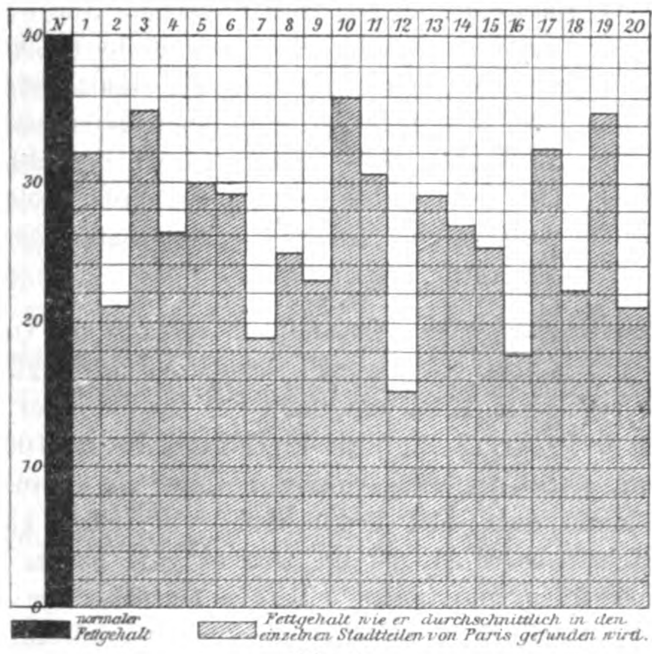


Fig. 2.

Auffallend ist ferner die Genauigkeit und der Umfang der ärztlichen Controle. Das Exacteste scheinen darin die Consultations zu leisten. Die ärztliche Thätigkeit in der Consultation des Dr. Saint-Philippe zu Bordeaux wird beispielsweise folgendermaassen geschildert.[2] Die Consultation findet ein Mal wöchentlich statt. Gleich zu Beginn derselben werden die Kinder gesichtet, ob sie ansteckende Krankheiten haben oder nicht. Erstere werden entfernt. Dann werden die Kinder gewogen. Das Gewicht wird auf einer Marke verzeichnet, welche den Namen des Kindes enthält, das Datum seiner Geburt und die ersten Beobachtungen über dasselbe. Alle Monate wird in die Tafel das neue Gewicht eingetragen. (Bei Budin bekommt jede Mutter eine solche Marke mit, auf welcher

[1] **Budin**, *La revue philanthropique*. p. 271.

[2] **Pèrier**, *Annales de médecine*. 1. Mai 1901. p. 292.

noch die Art der Ernährung und die Quantität der Nahrung hinzugefügt sind.) Dann erfolgt ein genaues Examen der Mutter über ihre Vergangenheit, speciell betreffs geschlechtlicher Infection. Auch nach den Antecedentien des Vaters wird gefragt, wenn auch nicht mit grossem Erfolge. Jetzt werden Mutter und Kind einer genauen Besichtigung unterzogen, die Mutter besonders bezüglich ihrer Brustdrüsen, der Grösse ihrer Secretion und dem Zustande der allgemeinen körperlichen Functionen; das Kind vor Allem auf die Stigmata intrauterin erworbener Krankheiten, der Lues und Tuberculose, ferner auf Entwickelungsfehler u. s. w. Alles wird genau gebucht. Dann erfolgt die Belehrung über die Art der Ernährung und die Zahl und Grösse der Mahlzeiten, wobei nicht vergessen werden darf, dass man es mit Frauen der arbeitenden Classe zu thun hat, die ihre Kinder nicht immer so, wie es wohl zweckmässig wäre, ernähren können. Dass aber auch in Frankreich solche Anstalten ganz ohne ärztliche Aufsicht sind, zeigen die Wohlthätigkeitseinrichtungen der grossen Oeuvre philantropique in Paris.

Was die Preise der Milch anbelangt, so verkauft die Oeuvre philanthropique in Paris in ihren Depots die frische Milch mit 0·25 Fr. (20 Pfg.) den Liter, die sterilisirte Milch mit 0·20 Fr. den Halbliter (31 Pfg. pro Liter) und mit 0·10 Fr. (8 Pfg.) die Einzelflaschen von 100 bis 150 grm. Diese Preise für sterilisirte Milch sind viel billiger als der für diese Waare sonst übliche Marktpreis. Mit diesen Sätzen, die einen kleinen Nutzen für die Gesellschaft bedeuten, ist die Oeuvre, wie bereits erwähnt, im Stande, sich selbst zu unterhalten. Budin berechnet für seine Consultation den Selbstkostenpreis eines Liters sterilisirter Milch auf 35 Centimes (28 Pfg.). Die öffentliche Armenbehörde zahlt aber dafür nur wieder 20 bis 21 Centimes (15 Pfg.), so dass er bei einem täglichen Verbrauche von 18 bis 20 Litern sterilisirter Milch am Ende des Jahres 2500 Fr. Unkosten hat, die anscheinend aus öffentlichen Mitteln gedeckt werden. Man sieht, dass in Frankreich die Milchpreise durchschnittlich etwas höher als in Deutschland sind.

In Frankreich lässt sich der günstige Einfluss dieser öffentlichen Wohlfahrtseinrichtungen auf die Säuglingssterblichkeit dank der genauen ärztlichen Ueberwachung und des längeren Bestehens deutlich ziffernmässig nachweisen. Zunächst möge der Leser einen Blick auf die Sterblichkeitsverhältnisse der Kinder von 0 bis 1 Jahr in Frankreich, und zumal in den grösseren französischen Städten werfen. Aus dem Unterschiede der allgemeinen Todesziffer und der der Consultations und Oeuvres de lait u. s. w. wird er am ehesten ermessen, wie segensreich diese Anstalten wirken.

Was die **allgemeine** Säuglingssterblichkeit an **allen** Krankheiten anbelangt, so sehen wir hier an Fig. 3 (von Balestre und Giletta de St. Joseph)[1], dass in diesen Städten die Kindersterblichkeit ein Viertel, ein Drittel und selbst die Hälfte der gesammten Sterblichkeit beträgt.

Leider sind diese Ziffern nach anderen Gesichtspunkten berechnet als die, welche deutschen Statistiken zu Grunde liegen. Daher ist ein directer Vergleich der Mortalitätszahlen deutscher und französischer Städte nicht möglich. Dagegen zeigt folgende Tabelle den Gang der Säuglingssterblichkeit in Paris auf Grund von Ziffern, welche direct mit den in Deutschland üblichen verglichen werden können.[2] Die unterstrichenen Zahlen entsprechen einander.

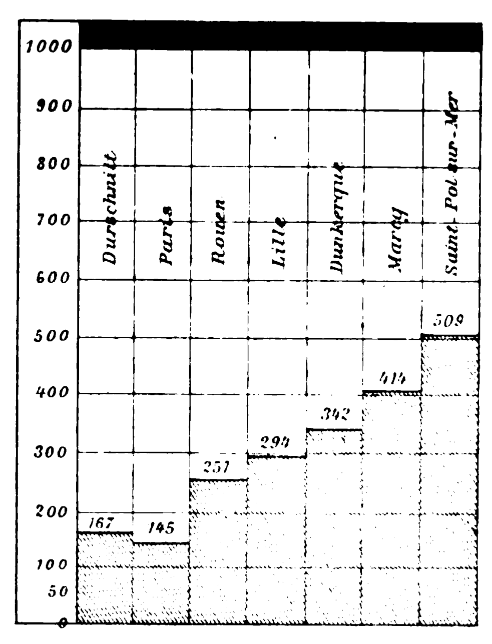


Fig. 3.

Jahr	Geburtenzahl	Todesfälle an Säuglingen		Todesfälle an Magendarmstörungen				Säuglingssterblichkeit in Hamburg auf 100 lebend Geborene
		an Zahl	in Proc.	Brustkinder	Flaschenkinder	total	in Proc.	
1891	61 209	8927	14·58	544	2350	2894	32·42	
1892	60 412	8689	14·38	572	3025	3597	41·40	
1893	61 201	7926	12·95	515	2388	2903	36·63	19·0
1894	60 031	7094	11·81	403	2165	2568	36·20	16·7
1895	57 709	7563	13·10	557	2487	3044	40·25	19·8
1896	58 516	6255	10·69	276	1978	2274	36·35	16·9
1897	59 353	6387	10·76	352	2060	2412	37·76	17·9
1898*	54 557	6694	12·27	400	2365	2765	41·31	18·5

* Die Ziffern dieses Jahres erstrecken sich nur auf 48 Wochen.

Aus diesen Zahlen könnte man den Schluss ziehen, dass die Säuglingssterblichkeit in Hamburg eine erheblich höhere sei als in Paris. Jedoch ist in Betracht zu ziehen, dass aus letzterer Stadt sehr viele Kinder, und

[1] Balestre et Giletta de St. Joseph (de Nice), *Mortalité de la première enfance dans la population urbaine de la France de 1892 à 1897.* Paris 1901.

[2] Berechnet nach Chaternikoff, *Thèse.* Paris 1899.

gerade die gefährdetsten, die unehelichen, auf das Land geschickt und dort erzogen werden. Sterben diese in der Provinz, so vergrössern sie natürlich die Sterblichkeitsquote der Landgemeinden und verringern die der Stadt. So wurden z. B. auf das Land gebracht:

im Jahre	1896	von 58516	gebornen Kindern	16576
„ „	1897	„ 59353	„ „	17576
in den 48 Wochen d. J.	1898	„ 54557	„ „	16051

Wären diese Kinder in Paris geblieben, so würde die Säuglingsmortalität naturgemäss eine viel grössere sein, als in der vorstehenden Tabelle angegeben ist, und sie würde wahrscheinlich der Hamburgs gleichkommen. Jedenfalls beträgt auch in Paris die Zahl der an Magendarmstörungen gestorbenen Säuglinge fast die Hälfte der totalen Kindersterblichkeit.

Was das Verhältniss der Sterblichkeit an Magendarmkatarrhen zu der allgemeinen Säuglingssterblichkeit anbelangt, so giebt davon Frankreich folgendes Bild einzelner Städte:[1]

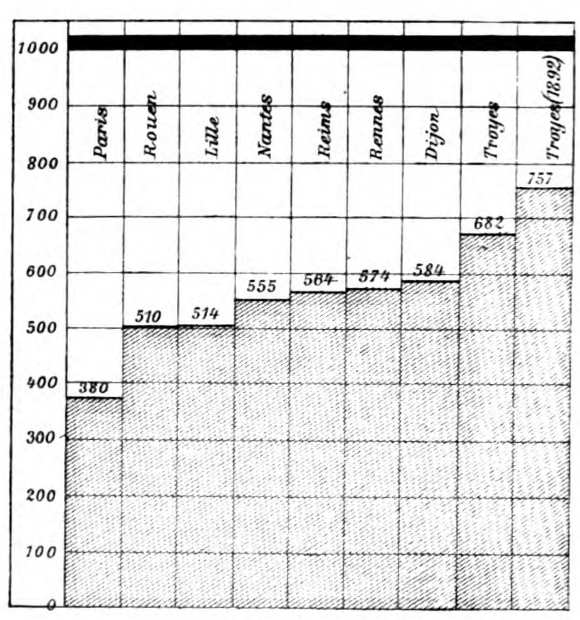


Fig. 4.

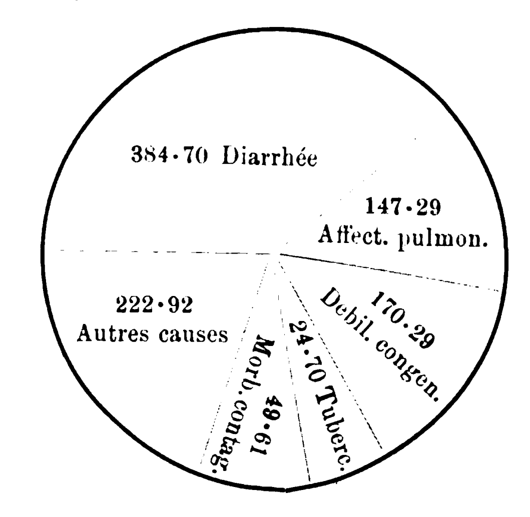
Vor Allem werden in den nordfranzösischen Städten enorm hohe Todesziffern an Magendarmstörungen erreicht. Nach einer anderen Zusammenstellung von Girard und Bordas (p. 7) starben auf 1000 über-

[1] Bousquet, La dépopulation en France. *Le centre médical.* 1 Mars 1902. Nr. 9. p. 196.

haupt gestorbene Säuglinge an **Magendarmkatarrhen** im Durchschnitt der Jahre 1897 bis 1901 in den **Grossstädten**:

in le Havre . . . 591
„ Reims 584
„ Lille 579
„ Rouen 546
„ Roubaix . . . 538
„ Nantes 535
„ Bordeaux . . . 415
in St. Etienne . . 385
„ Paris 364
„ Toulouse . . . 337
„ Nice 309
„ Lyon 299
„ Marseille . . . 292

Graphisch zeigt uns den Antheil der Magendarmstörungen als Todesursache in **allen** französischen Städten auf 1000 gestorbene Säuglinge berechnet folgende Figur von Balestre und Giletta.



Oder auf die französischen Städte von über 30000 Einwohner in Zahlen ausgedrückt:[1]

Jahr	Geburten	Gesammt-sterblichkeit	Sterblichkeit an Enteritis von 0–1 Jahr	Mittel auf 1000 Geburten
1891/1897	1 163 059	1 124 341	71 408	61·3
1898/1900	497 559	490 560	32 140	64·6

Aus diesen Zahlen folgt, dass ebenso wie in den deutschen Städten so auch in den französischen die Ziffer der den Magendarmstörungen zum Opfer fallenden Kinder steigt.

Wie verhält sich nun dem gegenüber die Mortalität in den französischen Wohlthätigkeitsanstalten?

Eine Zusammenstellung Chaternikoff's giebt darüber aus den Monaten Juni, Juli, August und September des Jahres 1898 folgenden Aufschluss:

[1] *L'oeuvre Havraise des Gouttes de lait* par Dr. Ad. Caron. 1903. Havre chez T. Leclerc. Rue de Normandie 156.



Ort	Zahl der aufgenommenen Kinder	Zahl der behandelten Magendarmstörungen	Todesfälle	Heilungen	Bemerkungen
Consultations externes de la clinique d'accouchement service de mons. l. Prof. Budin	53	12	0	12	Von den 53 Kindern waren ernährt: 19 Brust, 14 gemischt, 20 künstlich. Diät: sterilis. Vollmilch.
Hôpital de la charité (Dr. Maygrier)	13	9	0	9	1 Brust, 7 gemischt, 3 künstlich.
Crèche Furtudo-Heine (Dr. Laborde)	146	33	0	33	sterilisirte Vollmilch.
„ Rue de la Gauthey (Dr. Gauchas)	24	4	0	4	sterilisirte Vollmilch.
„ Sainte Philomèle (Dr. Gauchas)	74	3	0	3	
„ Hippolyte Noiret (Dr. Drapier)	71	20	4*	16	* Die Todesfälle sind vorgekommen während eines zeitweiligen Schlusses der Krippe u. während einer Abwesenheit von mehr als 3 Tag. seitens der Kinder.
„ Fénelon Charles (Dr. Bousquet)	44	2	0	2	
Oeuvre de la goutte de lait à Fécamp	135	?	3	132	

Aus den Monaten Juni, Juli, August und September des Jahres 1899:

Ort	Zahl der aufgenommenen Kinder	Zahl der behandelten Magendarmstörungen	Todesfälle	Heilungen	Bemerkungen
Consultation de la clinique Tarnier [1]	65	14	0	14	40 Brust, 22 gemischt, 3 künstlich.

Ferner eine Zusammenstellung, die einen etwas grösseren Zeitraum umfasst:

Ort	Zeit	Zahl der aufgenom. Kinder	Von ihnen wurden genährt mit: Brustmilch	gemischt	künstlich	Davon starben an Brechdurchfall	in Procenten
Consultation de la clinique [2] Tarnier (Budin)	1892 bis Juni 1899	435	238	197		1	
Consultation de la charité [3] (Maygrier)	1898—1900	?	67%	27%	6%	0	
Consultation à Bordeaux [4] (St. Philippe et Quintril)	1899 u. 1900	968	678	200	90	1899 21 1900 11	4·4 2·2
L'oeuvre d. bon lait à Nancy [5]	1901 während d. 3 Sommermonate	im Mittel 300			im Mittel 300		9·5*

* In Nancy starben 34 Procent Kinder desselben Alters und zu derselben Zeit.

[1] Planchon, *L'obstétrique.* 15. Jan. 1900. p. 38 et 48.
[2] Périer, *Annales de médecine et chirurgie inf.* 1. Mai 1901. p. 293.
[3] Budin, *La revue philanthropique.* 10. Jan. 1902. p. 267.
[4] Périer, a. a. O. p. 294.
[5] Haushalter, *Annales de médecine etc.* 15 Mars 1902. p. 185.



Rothschild[1] hatte vom 1. Mai bis 1. September 1899 in seiner Consultation, rue de Picpus, Paris, folgende Resultate. Alle aufgenommenen Kinder litten mehr oder weniger an acuten bezw. chronischen Darmkrankheiten.

Von 113 Kindern, welche mindestens 1 Monat mit sterilisirter Milch ernährt wurden, starben an Gastroenteritis 5 = 4·42 Procent.

Von 64 Kindern, welche weniger als 1 Monat mit sterilisirter Milch ernährt wurden, starben an Gastroenteritis 2 = 3·12 Procent.

In der Goute de lait der Stadt Bordeaux[2] betrug die Sterblichkeit in den drei Sommermonaten des Jahres 1898 2·8 Procent.

Mauchamp[3] giebt uns folgende Zahlen:

1. Dispensaire de Belleville (Dr. Variot et Lazard) S. 350.

Zeit: Mitte September 1896 bis 1. August 1897.

Zahl: 267 Säuglinge.

Davon wurden lediglich mit der Flasche ernährt 111, davon starben 6 = 5·4 Procent. Rechnet man diejenigen ab, welche nur 2 bis 3 Mal erschienen sind, so kommen auf 107 Säuglinge 2 Todesfälle = 1·86 Procent.

37 Kinder wurden gemischt ernährt, davon starben 4 = 10·8 Procent.

148 Kinder erhielten demnach überhaupt sterilisirte Milch, davon starben 10 = 6·75 Procent.

100 Kinder wurden gestillt, von diesen starb keins.

2. Dispensaire de la rue du chemin vert (Dr. Chavane) S. 369.

Zeit: 1896 bis 1897.

Zahl: 50 Säuglinge, welche die Anstalt regelmässig besuchten.

Ernährung: 19 an der Brust, 16 gemischt, 15 künstlich, d. h. bei ihrem Eintritte in die Dispensaire. Im Laufe der Zeit mussten alle Kinder künstlich ernährt werden.

Todesfälle: Von diesen 50 starben 3 = 6 Procent.

Die allgemeine Sterblichkeit im XI. Arrondissement von Paris, in welchem die Dispensaire liegt, betrug in derselben Zeit 15·62 Procent.

3. Consultation de la charité (Dr. Chavane) S. 376.

Zeit: 1892 bis 1896.

Zahl: 330 Säuglinge.

Ernährung: 72 ausschliesslich an der Brust, 186 gemischt, 35 Anfangs an der Brust oder gemischt, dann künstlich ernährt, 37 von vornherein künstlich ernährt.

---

[1] Rothschild, *Le progrès médical*. 17 Février 1900. p. 98 ff.

[2] Périer, a. a. O. p. 295.

[3] Mauchamp, L'allaitement artificiel etc. *Thèse*. Paris chez G. Carré et C. Naud.

Todesfälle: Es starben von 330 15 = 4·5 Procent, und zwar 3 Brustkinder, 12 gemischt oder künstlich ernährte Kinder. Alle 15 starben an anderen Krankheiten (Pneumonie, Syphilis, Tuberculose u. s. w.) keins an Brechdurchfall.

4. La Distribution du lait stérilisé zu Grenoble (Dr. Berlioz) S. 455.

Die mittlere Sterblichkeit der Kinder von 0 bis 1 Jahre, welche mit sterilisirter Milch ernährt wurden, betrug während der Jahre 1894, 1895 und 1896 27·9 auf 1000, während in der gleichen Zeit die Sterblichkeit an Brechdurchfällen bei den anderen Kindern sich auf 69·3 belief. Es wurden demnach 41·4 Menschenleben auf 1000 gespart.

5. Crèche Hippolyte Noiret zu Rethel (Dr. Drapier) S. 464.

Im ersten Jahre nach der Gründung 1903 betrug die Sterblichkeit in der Krippe 17 vom Hundert, während im Durchschnitt der Jahre 1885 bis 1890 in Rethel eine durchschnittliche Sterblichkeit von 30 auf Hundert herrschte, die bei den Wollarbeitern auf 38 vom Hundert stieg.

1894 hatte Dr. Drapier auf 58 Flaschenkinder 3 Todesfälle (Magendarmkrankheiten) = 5 Procent.

1895 hatte Dr. Drapier auf 65 Flaschenkinder 2 Todesfälle = 3 Proc.

In Havre hat die Goutte de lait folgende Resultate aufzuweisen:[1]

I. Bezüglich der Jahre 1897 (Jahr der Gründung) 1898 und 1899.

In dieser Zeit sind 305 Kinder verpflegt worden.

Von diesen Kindern waren 230 bei der Aufnahme in bester Gesundheit.

1. Serie.

Von diesen 230 Kindern starben:

	in der Goutte de lait	in der Stadt Havre
an Magendarmstörungen . .	9 = 5·21 Procent	13·37 Procent
„ anderen Ursachen . . .	20 = 7·39 „	7·83 „

2. Serie.

Von den 305 Kindern waren 75 bereits bei der Aufnahme krank, und zwar fast sämmtlich an Durchfall, Erbrechen u. s. w.

Von diesen 75 starben im Ganzen .	35 = 46·66 Procent;
an Magendarmstörungen . .	15 = 20·00 „
„ anderen Ursachen . . .	20 = 26·65 „

Es ist also die Hälfte dieser magendarmkranken Kinder gerettet worden.

[1] Oeuvre Havraise de la goutte de lait. *Rapport annuel.* 1899. p. 6 u. 7.

[2] Oeuvre Havraise de la goutte de lait. *Rapport moral et financier.* 1901 et 1902. p. 19—21.



II. Im Jahre 1901 wurden verpflegt 335 Kinder:

	in der Goutte de lait	in der Stadt Havre
davon starben im Ganzen .	39 = 11·64 Procent	—
an Magendarmstörungen . .	9 = 2·55 „	11 Procent

III. Im Jahre 1902 wurden verpflegt 455 Kinder:

	in der Goutte de lait	in der Stadt Havre
davon starben im Ganzen .	40 = 8·79 Procent	—
an Magendarmstörungen . .	9 = 2·00 „	10 Procent

Die Erfahrungen Dufour's in seiner Goutte de lait lauten dahin, dass in Fécamp von 100 lebendgeborenen Kindern, welche mit Milch aus seiner Anstalt versorgt waren,

1895 . .	6·80	sonstige Kinder der Stadt	18·18
1896 . .	3·07	„ „ „ „	9·50
1897 . .	2·26	„ „ „ „	12·00
1898 . .	1·28	„ „ „ „	9·67

starben. Dabei besuchten von 434 vom 1. Juli 1898 bis 1. Juli 1899 in Fécamp geborenen Kindern 156, das ist mehr als ein Drittel, Dufour's Anstalt.[1] Nebenstehende Fig. 5 zeigt sehr treffend den Unterschied.[2]

Interessant sind die Angaben Maygrier's über das Schicksal der in der Clinique Tarnier zur Welt gekommenen und dann in seiner Consultation weiter verpflegten frühgeborenen Kinder. Von 128 Frühgeborenen starben 5, 123 blieben am Leben. Es blieben also dem Dasein erhalten 96 vom Hundert.[3]

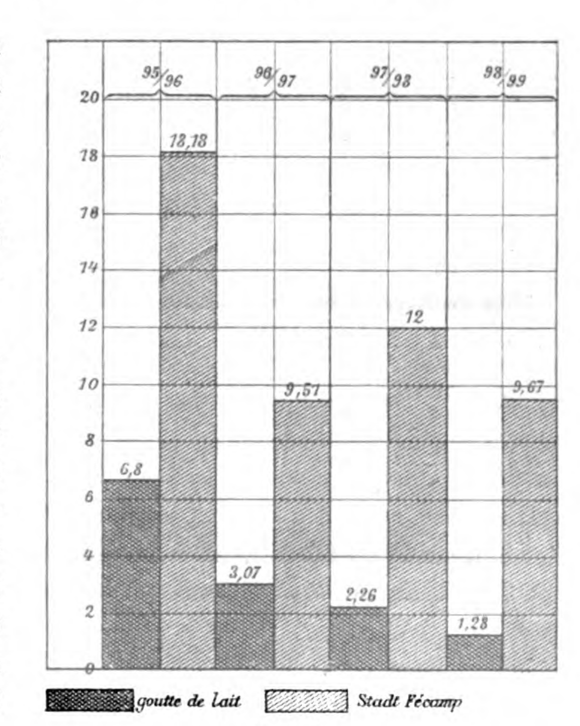


Fig. 5.

[1] Périer, *Annales de médecine.* p. 295.
[2] Budin, *Revue philanthropique.* p. 269.
[3] Maygrier, *Monographies cliniques.* p. 37.

Nachstehende Fig. 6 zeigt die Säuglingssterblichkeit der Stadt Paris an Brechdurchfall in den Jahren 1898, 1899 und 1901.[1]

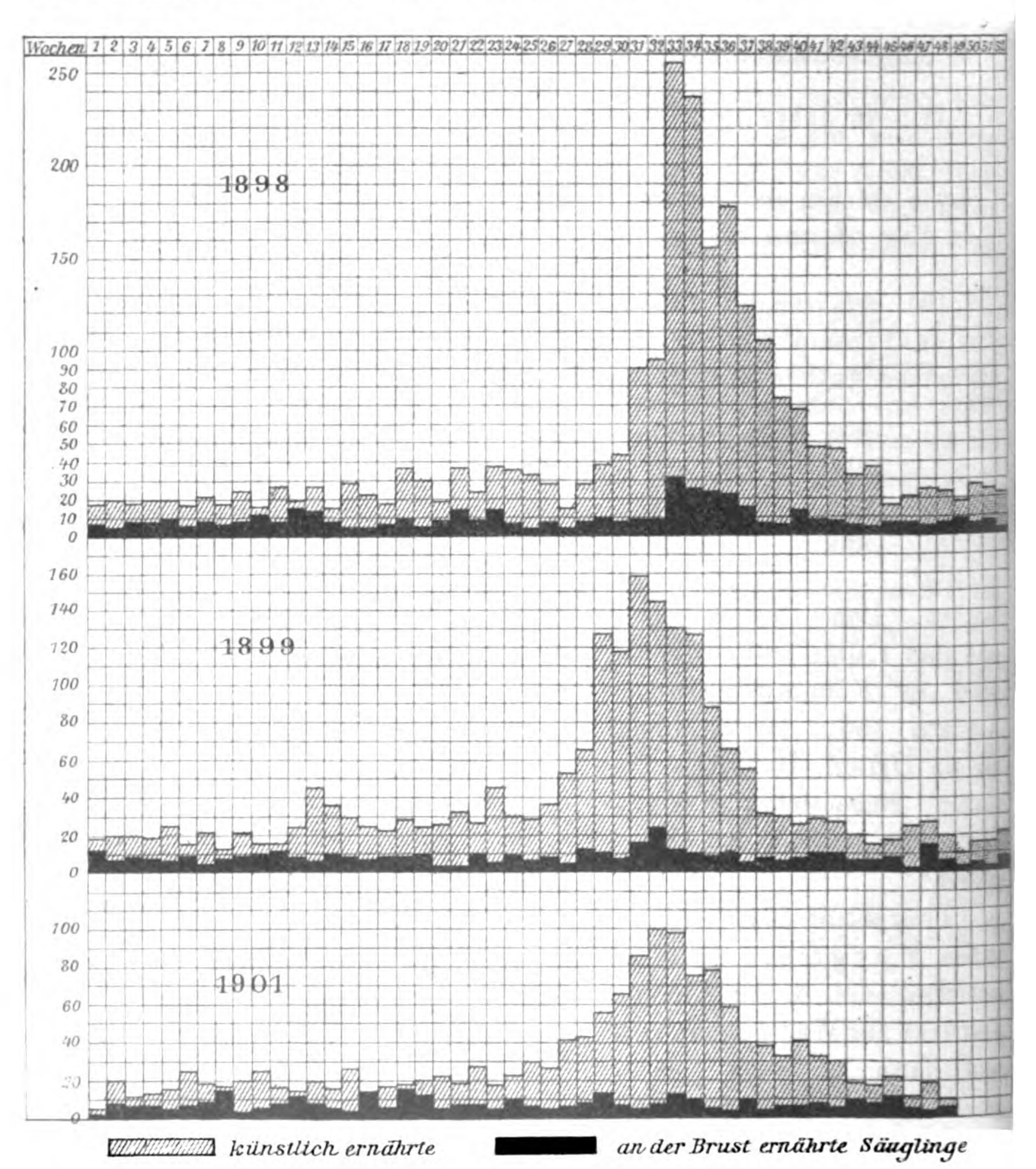


Fig. 6.

Da Rothschild für die Sommer der Jahre 1898 und 1899 ganz die gleiche Temperatur nachweist[2], so erscheint sein Schluss berechtigt, dass das Sinken der Säuglingssterblichkeit in Paris den zahlreichen

[1] Budin, p. 265—267.

[2] Rothschild, *Le progrès médical.* 17 Février 1900. p. 98 u. 99.

Wohlthätigkeitseinrichtungen zum Schutze der jüngsten Jahresclasse zuzuschreiben ist. Ueber die Zahl der Geburten in diesen Jahren ist mir nichts bekannt.

Beim Ueberblicken dieses zahlenmässigen Materials fällt auf, dass die Consultations die besten Resultate haben. Das ist ja bei der Zusammensammensetzung ihrer Klientel, unter der die Brustkinder bei Weitem überwiegen, nicht weiter wunderbar. Wenn die Gouttes de lait und sonstigen Institute nicht dieselben Erfolge aufzuweisen haben, so ist doch ihr segensreiches Wirken nicht zu leugnen. Jedoch erscheint der Einwurf, den die Franzosen sich stets selber machen und wiederum in jedem einzelnen Falle zurückzuweisen versuchen, verständlich, dass durch die Einrichtung von Abgabestellen für sterilisirte Milch, man nenne sie, wie man wolle, den Müttern die Versuchung nahe gelegt würde, ihre Kinder überhaupt nicht an der Brust zu stillen oder möglichst bald zu entwöhnen, da ihnen ja in diesen Wohlthätigkeitsanstalten, wie die Aerzte selber sagen, die beste Milch zur Verfügung steht. Zur Entkräftung dieses Einwandes machen es die Franzosen daher fast überall zum Hauptzwecke dieser Institute, die Ernährung an der Brust in jeder Weise in die erste Linie zu rücken. Aber sogar in Frankreich scheint dieses Bestreben nicht immer praktisch durchführbar zu sein. Diesem Ziele dienen nicht nur der anfeuernde Rath des Arztes, sondern auch Broschüren und selbst Wandkarten in den Anstalten (Haushalter). Vor Allem hat man auf die Ernährung an der Brust direct Prämien ausgesetzt, wenn das Kind bei der Wägung wohl versorgt und gut genährt aussieht. Dr. Levraud in Saumur z. B.[1] bezahlt bei der halbmonatlichen Wägung 3 Fr. Prämie, und zwar von dem Gelde, welches die künstlich ernährten Kinder für die Milch ausgeben müssen. Er hat nämlich zwei Consultations, eine, in welcher er den Frauen, welche nicht genug Brustnahrung haben, sterilisirte Milch zugiebt und diese bezahlen lässt, und eine zweite, in welcher er nur solche Frauen zulässt, welche selber nähren. Diese Mütter werden von den Ueberschüssen der ersten Consultation subventionirt. „Nous payons les nourrices et faisons payer les biberons" sagt er darüber. Dr. Ficatier in Bar-le-Duc giebt sogar wöchentlich 3 Pfund Fleisch, und eine sorgfältige Mutter erhält noch obendrein eine Prämie von 10 bis 20 Fr. In Paris wird alles Mögliche versucht, die Brusternährung zur vorherrschenden zu machen.[2] Dr. Bresset vertheilt Nahrungsmittel und Medicamente, Dr. Vildermann stärkende Arzneien und Milch nach Bedarf, um die Brust möglichst ergiebig zu machen. Ein anderer lässt den nährenden

[1] Budin, *La revue philanthropique.* p. 276.
[2] Maygrier, *Monographies cliniques.* p. 35.



Frauen allmorgenlich eine kräftigende Fleischsuppe verabreichen, ein Dritter giebt Gutscheine für Fleisch und Hülsenfrüchte neben Geldgeschenken. Man verschafft den aus dem Wochenbett sich erhebenden Frauen Arbeit dicht neben ihrer Wohnung, damit sie ihre Kinder bequem stillen können, man vertheilt alle 3 bis 4 Monate an diejenigen Frauen, welche pünktlich ihre Kinder zur Consultation gebracht haben, Windeln, Bettwäsche, Kleider u. s. w., oder man verabfolgt eine alle Vierteljahre steigende Prämie, um die Mütter zu veranlassen, für immer längere Zeit ihre Kleinen der Anstalt zuzuführen. In der That gelingt es durch diese Mittel, eine langsame aber stetige Zunahme der Ernährung an der Mutterbrust zu erzielen. Nach Maygrier[1] stillten von den Besucherinnen der Bresset'schen Consultation in Paris vor 1897 durchschnittlich 50 Procent, 1902 87 von 100. In Rouen sah Panel vor 1900 jährlich kaum 10 an der Brust genährte Kinder, 1902 wurden von 222 Säuglingen 189 an der Brust, 94 mit der Flasche aufgezogen. In Reims bekamen 1900 von 442 von der Société protectrice de l'enfance unterstützten Kindern 395 die Brust, 47 die Flasche.[2]

Das Bild würde jedoch nicht vollständig sein, wenn man nicht auch die Gegner zu Worte kommen lassen wollte. Vor Allem macht Dr. Peyroux aus d'Elbeuf den Gouttes de lait wegen Preisgabe des Principes der Förderung der Brusternährung den Vorwurf, dass sie unter der Vorspiegelung der falschen Thatsache, tadellose Säuglingsnahrung zu liefern, die Mütter hinderten, ihre Kinder selbst zu stillen und so die Sterblichkeit erhöhten, anstatt sie zu vermindern. Er stellt für diejenigen Orte, welche Gouttes de lait besitzen, für die Zeit vor der Gründung und nach der Gründung dieser Anstalten folgende Liste auf.[3] Auf 1000 Todesfälle aller Altersclassen betrug die Sterblichkeit der Säuglinge an allen Erkrankungen:

	vor Errichtung der Gouttes de lait		nach der Errichtung bis 1902
in Elbeuf	1891—98	230	246
„ Havre	1891—98	222	235
„ Fécamp	1881—94	263	253
„ Nantes	1891—98	150	119
„ Bourg	1891—98	91	83
„ Nancy	1891—99	184	185
„ Rouen	1891—1900	250	224
„ Versailles . . .	1891—1901	148	140
„ Grenoble . . .	1891—1894	179	145

[1] Maygrier, a. a. O. p. 35.
[2] Bocquillion, *Thèse*. Reims chez Matos-Braine. 1902. p. 37.
[3] Peyroux, *La semaine médicale*. 24. Décembre 1902. p. 421.

Auf 1000 Geburten starben

	vor Errichtung der Gouttes de lait	nach Errichtung
in Elbeuf	284	307
„ Havre	207	219
„ Fécamp	214	194
„ Grenoble . . .	168	141
„ Nantes	182	140
„ Bourg	141	130
„ Nancy	183	177
„ Rouen	305	262
„ Versailles . . .	189	180

Die Säuglingssterblichkeit hat sich nach Peyroux also in Grenoble, Nantes, Fécamp und Rouen einigermaassen gebessert, in den anderen Städten nur minimal oder gar nicht. Diese Verminderung in den ersten vier Städten findet aber nach diesem Autor seine natürliche Erklärung in dem Abfalle der Geburtenziffer und in der Verringerung der allgemeinen Sterblichkeit, die er zahlenmässig nachweist. Diese Momente und nicht der Einfluss der verbesserten Nahrung sollen die Ursache des Sinkens der Säuglingstodesziffer sein. Von Grenoble schreibt Peyroux, dass von 1357 durchschnittlich während der Jahre 1890 bis 1901 Geborenen nur 72 im Mittel jährlich in der Goutte de lait verpflegt worden seien. Dieser geringe Bruchtheil könne unmöglich die gesammte Säuglingssterblichkeit der Stadt beeinflussen. Das ist gerade der Punkt, welcher die Ausführungen von Peyroux als auf schwachen Füssen stehend zeigt. Es können innerhalb einer Goutte de lait die Sterblichkeitsverhältnisse sehr gute oder auch sehr schlechte sein. Wenn die Zahl der hier ernährten Kinder im Verhältnisse zu der überhaupt in einer Stadt vorhandenen nur eine geringe ist, so wird der Einfluss ihres Sterbens oder Wohlergehens auf die allgemeine Sterblichkeit sich nur innerhalb minimaler Grenzen ziffernmässig geltend machen können. Daher beweist die Thatsache, dass die günstigen Erfolge einer Milchküche nicht in der allgemeinen Sterblichkeit zum Ausdrucke kommen, an und für sich noch nichts gegen den segensreichen Einfluss solcher Institute. Selbst wenn man darin Peyroux recht geben muss, dass es unter allen Umständen angezeigt ist, bei der Errichtung derartiger Wohlthätigkeitsanstalten die Ernährung an der Mutterbrust alle Zeit in den Vordergrund zu rücken, so muss man doch zugestehen, dass die Franzosen Grund haben, auf alles das, was zum Wohle der jüngsten Jahresclassen von ihnen geleistet worden ist, mit Recht stolz zu sein.

V. Scandinavien.

Stockholm.[1]

„Milchtropfen“.

„Zu den in Schweden befindlichen Anordnungen, die einen milchhygienischen Zweck haben, dürfte man auch die Anstalten rechnen können, die sich jetzt unter obigem Namen hier eingebürgert haben.

Vor etwas mehr als $1^1/_4$ Jahr wurde in Stockholm auf vollständig private Initiative eine solche Anstalt, mit dem Zwecke, schwachen kranken Kindern sterilisirte Milch von ganz guter Beschaffenheit zu beschaffen und kostenfrei zu liefern, in's Leben gerufen.

Ihr folgten bald ähnliche in Gotenburg, Malmö und Norrköping. In Stockholm, wo sich jetzt ein Verein zur Aufrechterhaltung der Anstalt gebildet hat, werden augenblicklich 58 von den Gemeindediaconissinnen aus den ärmsten Familien ausgewählte Kinder unterhalten. Die Controle darüber, dass die von der Anstalt gratis gelieferte Milch wirklich denen zu Gute kommt, für die sie bestimmt ist, ist durch monatlich zwei Mal stattfindendes Wiegen und durch die Besuche, welche die Vorsteherin der Anstalt, sowie die Gemeindediaconissinnen in den Wohnungen der Kinder ablegen, gesichert.

Das Wiegen geschieht, wie aus diesem Bilde hervorgeht, durch den Arzt der Anstalt, Dr. C. Blumenthal, der mit vielem Eifer und Erfolg im Interesse der „Milchtropfen“ gearbeitet hat.

Die Milch wird, wie genannt, in sterilisirten Flaschen und in vier Mischungen geliefert, nämlich:

I. 1 Theil Milch — 2 Theile Wasser
II. 1 „ „ — 1 Theil „
III. 3 Theile Milch — 1 „ „
IV. unverwässert.

Der Milch wird ausserdem Milchzucker und Streuzucker in bestimmten Quantitäten zugesetzt.

Für jedes Kind wird täglich von der Anstalt das bestimmte Quantum Milch, 8 Flaschen = $1^1/_2$ Liter, abgeholt.

Die Milch wird gewöhnlich von den älteren Geschwistern oder von der Mutter selbst abgeholt.

Die Anzahl der Unterhaltungstage war im Jahre 1902 = 13014 oder ca. 36 Kinder täglich.“

Wie schon der Name „Milchtropfen“ besagt, sind bei der Einrichtung der Stockholmer Anstalt offenbar französische Vorbilder maassgebend gewesen. Statistische Daten liegen nicht vor.

[1] Kjerrulf, *Milchhygienische Verhältnisse in Schweden*. Stockholm 1903. S. 70 ff.



Copenhagen.[1]

Meines Wissens existiren in Copenhagen keine besonderen Anstalten zum Schutze des Säuglingslebens. Es ist allgemein anerkannt, dass die Milchversorgung der dänischen Hauptstadt wohl als mustergültig zu bezeichnen ist. Sie geschieht durch grosse Privatgesellschaften, unter denen die „Kjobenhavns Maelkeforsyning" die grösste, die älteste und am meisten bekannte ist. Sie giebt ganz besonders aufmerksam behandelte pasteurisirte Kindermilch in Portionsflaschen ab, deren Zubereitung innerhalb der Molkerei sich kaum von der deutscher gut geleiteter Milchwirthschaften unterscheidet und daher nicht besonders geschildert zu werden braucht.

Dagegen sind die Bestimmungen dieser Gesellschaft über die Stallhygiene und über die Gewinnung und den Transport der Milch so interessant und wichtig, dass sie der wörtlichen Wiedergabe werth erscheinen. Sie zeigen, was man fordern kann und muss, wenn man einwandfreie Milch vom Producenten erhalten will. Dabei stellen nach Rothschild diese Vorschriften keineswegs das Höchstmaass der Forderungen dar, sondern alle ähnlichen Copenhagener Molkereien haben gleiche oder noch schärfere Bedingungen. Anders sind sie überhaupt gar nicht concurrenzfähig. Bei der ausschlaggebenden Bedeutung, welche die Art der Gewinnung der Milch und ihre Conservirung bis zur Molkerei, für die Güte dieses Productes hat, nehme ich die dänischen Bestimmungen, welche auch für die Schweden maassgebend geworden sind, in den Rahmen dieser Arbeit auf.

Bedingungen für die Lieferung von Milch an die Gesellschaft „Kjobenhavns Maelkeforsyning".

A. Ernährung und Behandlung der Kühe.

§ 1. Die Nahrung der Kühe muss völlig frisch und gut erhalten sein. Sie muss ohne solche Fehler sein, welche der Milch einen unnatürlichen Geschmack oder eine abnorme Farbe verleihen könnten.

§ 2. Im Sommer müssen die Thiere in's Freie getrieben werden und und dürfen nichts anderes als Gras und Klee bekommen.

Nur im Nothfalle ist es erlaubt, ihnen, aber immer im Freien, Trockenfutter oder gemähtes Getreide zu geben. Es ist nicht gestattet, sie während der Sommerzeit im Stalle zu behalten.

§ 3. Der Producent muss sich im Voraus mit der Gesellschaft über die Art der Futtermittel in's Einvernehmen setzen, welche er den Kühen im Winter verabfolgen will.

[1] H. de Rothschild, *Le lait à Copenhague.* Paris 1903.



§ 4. Er muss sich auf alle Fälle durch Namensunterschrift auf folgende Vorschriften festlegen:

a) Wurzelfrüchte. Carotten und Runkelrüben dürfen nur in der Menge von $1^1/_2$ Scheffel gegeben werden und zwar dann, wenn sie mit wenigstens 5 Pfund Getreide, Kleie oder Oelkuchen vermengt sind. Diejenigen Kühe, welche Milch für Säuglinge liefern, dürfen davon nur $^1/_2$ Scheffel erhalten. Zuckerrüben, Kohlrüben und die Blätter dieser Arten dürfen nicht verfüttert werden.
b) Oelkuchen. Nur die Kuchen von Raps oder Sonnenblume dürfen verwandt werden und zwar in einer Menge von etwa 1 Pfund vermischt mit wenigstens 5 Pfund Korn oder Kleie. Kühe, welche Kindermilch liefern, dürfen keinen Kuchen bekommen.
c) Der Verbrauch von irgend welchen Brennereiproducten ist gleichmässig verboten.

§ 5. Bevor die Kühe im Herbste den Stall wieder beziehen, sind ihnen die Haare am Schwanz, den Schenkeln und am Euter zu schneiden.

§ 6. Die Perioden des Kalbens müssen so geregelt werden, dass die Milchmenge, welche der Genossenschaft während der Monate September oder October geliefert wird, nicht kleiner sein darf als die durchschnittlich während der 4 ersten Monate des Jahres gelieferte.

Der Producent, welcher eine grössere Menge Milch als sonst liefern will, muss sich zu dem Zwecke zuvörderst mit der Gesellschaft in Verbindung setzen.

§ 7. Die Milch solcher Thiere, welche gekalbt haben, darf während der ersten 14 Tage der Lactationsperiode nicht geliefert werden. Die Gesellschaft verweigert gleichmässig die Annahme der Milch kranker Thiere oder solcher, welche am Tage nicht mehr als 6 Liter Milch geben.

B. Behandlung der Milch.

§ 8. Das Melken muss mit der grössten Sorgfalt und Reinlichkeit geschehen. Es ist unter normalen Verhältnissen auf folgende Weise auszuführen.

a) Diejenigen Personen, welche mit dem Melken betraut sind, müssen während dieser Verrichtung mit einer besonderen Kleidung angethan und mit einem Handtuche versehen sein, an welchem sie sich beim Händewaschen abtrocknen können.
b) Während des Melkens muss der Stall in zweckentsprechender Weise und besonders hinter dem Vieh erleuchtet sein, so dass die melkende Person ihrer Obliegenheit mit der nöthigen Ordnung und Sauberkeit nachkommen kann.
c) Sofort nach dem Melken muss die Milch über ein Metallsieb gegossen werden, welches mit einem feinen, reinen Leinentuche bedeckt ist.
d) Dann muss die Milch zu jeder Jahreszeit einen Kühlapparat passiren, welcher ihre Temperatur auf $+4^0$ R. ermässigt. Sie muss bis zum Augenblicke ihres Transportes auf diesem Grade erhalten werden.
e) Die Entfernung des Düngers muss des Morgens vor dem Melken geschehen und muss des Nachmittags mindestens 1 Stunde vor dem Abendmelken beendet sein.



f) Jede Milch, welche von Kühen stammt, welche im Begriffe sind, in die Lactationsperiode einzutreten oder welche von krank erklärten Thieren herrührt, oder solche Milch, welche von Kühen geliefert wird, die weniger als 6 Liter täglich geben, muss gesondert aufgefangen werden, so dass sie niemals mit der normalen für die Gesellschaft bestimmten Milch vermischt oder zusammengegossen werden kann.

§ 10. Der Producent ist gehalten, ständig einen frischen Vorrath von Eis und zwar mindestens 30 Pfund auf 100 Liter Milch zu führen.

§ 11. Um die Milch abzukühlen, muss er sich des Lawrenz'schen Apparates bedienen, welchen die Gesellschaft ihm an Ort und Stelle liefern kann.

C. Lieferung der Milch.

§ 12. Die Milch muss je nach dem Bedarf der Gesellschaft 1 oder 2 Mal am Tage bis zur nächsten Eisenbahnstation geliefert werden, sei es als Vollmilch oder als halbentrahmte Milch und Rahm.

Sie darf die Productionsstelle nur so früh verlassen, dass sie gerade zu dem wünschenswerthen Zeitpunkte an der Bahn ankommt. Im Sommer müssen die Wagen, welche die Milchkannen zur Station bringen, mit einem Verdecke versehen sein, welches die Milch vor der Sonne geschützt hält.

§ 13. Die Gesellschaft liefert die nöthigen Transportkannen.

§ 14. Bei ihrer Rückkunft an die Productionsstelle müssen dieselben sorgfältig mit kaltem Wasser abgespült, äusserlich von Staub und Schmutz, der sich auf dem Transporte angesetzt hat, gereinigt und dann das Unterste zu oberst in einem gut durchlüfteten Raume untergebracht werden, wo sie bis zum Augenblicke ihrer neuen Verwendung verbleiben.

§ 15. Es ist streng verboten, die Kannen zu einem anderen Zwecke als dem Transporte der Milch zu gebrauchen.

D. Verschiedene Verpflichtungen.

§ 16. Die Milchlieferanten sind auf ihr Ehrenwort gehalten, allen Anforderungen der Gesellschaft, welche die Lieferung der Milch betreffen, zu entsprechen.

§ 17. Sie sind gehalten, ihre Ställe von dem Thierarzt der Gesellschaft controliren zu lassen, so oft dieser es für nöthig hält.

Sie müssen den Thierarzt von der nächsten Bahnstation abholen und wieder zurückbringen. Sie sind verpflichtet, sich den Anordnungen desselben strikte zu fügen.

§ 18. Die von dem Thierarzte für tuberculös erklärten Thiere müssen sofort von dem übrigen Theile der Heerde abgesondert, verkauft oder möglichst bald geschlachtet werden.

§ 19. Alle Kälber müssen seit 1896 der Tuberculinprobe unterworfen werden. Die Einspritzungen müssen in der Folge wenigstens einmal im Jahre bei solchen Thieren wiederholt werden, welche auf die Probe nicht reagirt haben. Seit dem 1. Januar 1897 ist die Tuberculinprobe für die Kühe und das Jungvieh obligatorisch geworden, welches wegen Krankheitsverdachtes in Reserve gestellt worden ist.



§ 20. Wenn zwischen zwei Besuchen des Thierarztes bei dem Vieh sich Symptome herausstellen, welche auf irgend eine Erkrankung verdächtig sind, so müssen sie sofort vom Producenten an die Gesellschaft gemeldet werden. Diese untersagt die Lieferung von Milch, bis der Thierarzt seinen Bericht über den Vorfall abgegeben hat. Die von der Gesellschaft zurückgewiesene Milch wird während dieser Unterbrechung genau so bezahlt, als wenn sie geliefert wäre.

§ 21. Der Producent ist gehalten, mit der grössten Aufmerksamkeit den Gesundheitszustand aller Personen im Auge zu behalten, welche auf dem Gutshofe wohnen oder angestellt sind, ebenso wie denjenigen ihrer Familienmitglieder.

Sie sind im Falle einer nachweislich ansteckenden Krankheit verpflichtet, diese Thatsache sofort der Gesellschaft mitzutheilen, welche dann die ihr geeignet scheinenden Maassregeln zur Beseitigung des Uebels ergreift.

In diesem Falle verweigert die Gesellschaft die Annahme jeglicher Milch bis zu dem Augenblicke, wo das Zeichen der Krankheit geschwunden ist, aber sie bezahlt auch dann die Milch ebenso gut, als habe sie dieselbe wirklich empfangen.

§ 22. In dem Falle, wo sie die Milch minderwerthig und demgemäss ungenügend für den Verkauf findet, behält sich die Gesellschaft das Recht vor, dieselbe ohne Entschädigung zurückzuweisen.

§ 23. Jeder der beiden Contrahenten kann, nachdem er den Contract 6 Monate vorher gekündigt hat, am 1. Januar eines jeden Jahres aus demselben ausscheiden.

§ 24. In dem Falle, dass in Folge einer Epidemie oder einer nicht vorauszusehenden Ursache der Milchverkauf in Copenhagen unmöglich sein sollte, muss der Producent seine Milch längere oder kürzere Zeit behalten und hat keinerlei Anspruch auf Entschädigung von Seiten der Gesellschaft.

Als Ergänzung der eben mitgetheilten Bedingungen füge ich die Bestimmungen des Copenhagener Milchgeschäftes „Trifolium" hinzu, soweit sie über die Satzungen der Maelkeforsyning hinausgehen. Sie sind im Uebrigen gleichen Inhaltes. Sie sind in Jessen's Lehrbuch[1] offenbar deswegen wörtlich angeführt, weil sie selbst für dänische Verhältnisse das Muster eines Milchlieferungsvertrages vorstellen.

1. Milch darf nur von Beständen, die das Comité approbirt hat und deren Milch wenigstens 3 Procent Fett enthält, angenommen werden.

2. Als Kindermilch darf nur Milch verhandelt werden, welche von Beständen herrührt, die sich bei der Tuberculinprobe als von Tuberculose völlig frei erwiesen haben und die wenigstens einmal jährlich auf's Neue mit Tuberculin untersucht wurden. Lieferung aus einem tuberculosefreien Theile eines Bestandes kann nur stattfinden, wenn das Comité die Verhältnisse untersucht hat und solche Lieferung genehmigt. Der betreffende Theil des Bestandes ist dann streng abgesondert zu halten und wenigstens einmal

[1] Jessen, *Grundriss der Milchkunde und Milchhygiene.* Stuttgart 1903.



jährlich mit Tuberculin zu untersuchen und die reagirende Abtheilung des Bestandes ist nach und nach fortzuschaffen.

Tritt im Bestande „Kälbersterben“ auf, so kann das Controlcomité verlangen, dass die Lieferung bis auf Weiteres eingestellt wird.

3. Der Lieferant von Kindermilch ist verpflichtet, kein Thier in den Bestand aufzunehmen, bevor dasselbe einer Tuberculinprobe unterworfen und vom Thierarzt der Gesellschaft für gesund erklärt worden ist.

Die sämmtlichen Thiere des Bestandes werden vom Thierarzte mit einem Temperaturkennzeichen am Ohre versehen.

4. Zum Transporte der Kindermilch dürfen nur Gefässe benutzt werden, die sich durch Form und Farbe leicht von den zu gewöhnlicher Milch benutzten unterscheiden lassen.

5. Die Gesellschaft behält sich das Recht vor, wenn es sich als nothwendig erweisen sollte, Stallfütterung von Kühen, die Kindermilch liefern, zu untersagen.

6. Die Zusammensetzung des (Stall-)Futters wird dem controlirenden Thierarzte mitgetheilt.

Folgende Regeln gelten:

a) Von Wurzelfrüchten dürfen für die Kindermilchkühe nur Mohrrüben und Runkelrüben benutzt werden und hiervon nicht mehr als höchstens 20 kg täglich pro Kuh.

d) Für die Kindermilchkühe dürfen nicht benutzt werden: Melasse, Baumwollensamenkuchen, grüner oder getrockneter Buchweizen und Senf. Für die anderen Kühe dürfen diese Futterstoffe nur in kleineren Mengen angewandt werden. Fütterung mit Melasse muss aufhören, sobald dieselbe unangenehme Folgen irgend welcher Art hervorruft.

e) Rübenblätter, Rübenabfall, Kohlblätter, Schlempe, Treber u. s. w. dürfen überhaupt nicht benutzt werden.

f) Die benutzten Rapskuchen dürfen keine grössere Mengen Senföl enthalten und sind vor der Verfütterung dem controlirenden Arzte vorzulegen.

g) Der Lieferant ist verpflichtet, für gutes Wasser für die Kühe und zur Reinigung der mit der Milch in Berührung kommenden Gefässe und Gegenstände Sorge zu tragen. Ebenfalls ist der Lieferant verpflichtet, möglichen, vom Controlcomité gerügten Mängeln der Wasserversorgung sofort abzuhelfen.

Es muss ein angemessener Vorrath Eis zur Verfügung sein.

Zur Abkühlung ist ein Kühlapparat zu benutzen, der in einem hellen reinen Locale aufgestellt ist, welches zu nichts Anderem gebraucht wird und welches, bevor die Abkühlung stattfinden soll, mit reinem Wasser auszuspülen ist.

Die Milch ist zu jeder Jahreszeit unmittelbar nach dem Melken (und nach genügender Durchseihung) vor der Versendung auf 8° C. im Kühlapparat abzukühlen.



Die Milch wird, kurz nachdem sie von den Lieferanten empfangen ist, auf 5° C. abgekühlt und während des Aufbewahrens auf derselben oder noch niedrigen Temperatur abgekühlt gehalten.

B. Der Gesundheitszustand des Personals.

Der Lieferant ist verpflichtet, folgende Regeln in Betreff des Gesundheitszustandes des Stall- und Melkpersonals zu beobachten:

a) Unter dem genannten Personal dürfen sich keine Personen befinden, die an Tuberculose und Syphilis leiden.

b) Personen, die an flüssigen oder eiternden Wunden im Gesicht oder an den Händen oder Armen oder an Hautkrankheit ebendaselbst, oder an starker Diarrhöe leiden, dürfen durchaus nicht irgendwie mit der Milch in Berührung kommen.

c) Personen, in deren Hausstand Typhus, gastrisches Fieber, Diphtherie, Scharlachfieber oder eine andere bösartige Krankheit auftritt, dürfen ebenfalls durchaus nicht mit der Milch in Berührung kommen, bevor der locale Arzt sie nicht mehr für ansteckend erklärt. Sollten sie dennoch mit der Milch in Berührung kommen, so ist diese zurückzuhalten und wird dann von der Gesellschaft mit dem gewöhnlichen Preise bezahlt, soweit der Lieferant keine Fahrlässigkeit erwiesen hat.

d) Der Lieferant ist verpflichtet, den Gesundheitszustand des Personals mit aller möglichen Sorgfalt zu überwachen, damit jeder Fall einer ansteckenden Krankheit unter demselben möglichst schnell entdeckt und isolirt werden kann.

e) Zwei Mal des Jahres — kurz nach den Umziehtagen — ist an die Gesellschaft eine Erklärung des Arztes des Gehöftes einzusenden über den Gesundheitszustand des Personals nebst Angabe der Fälle ansteckender Krankheiten, die im verflossenen Halbjahre zur Behandlung gekommen sein möchten.

Tritt im Gehöfte selbst ein Fall von Typhus, gastrischem Fieber, Diphtherie, Scharlachfieber oder irgend einer anderen bösartigen acuten Seuche unter den dort befindlichen Personen oder unter den beim Lieferanten arbeitenden Leuten auf, so ist dieser verpflichtet, den Geschäftsführer der Gesellschaft unverzüglich per Draht oder Fernsprecher hiervon zu benachrichtigen. Die Milch des Bestandes darf dann nicht an die Molkerei geliefert werden, bevor das Centralcomité dieses wieder gestattet. Für die auf diese Weise zurückgehaltene Milch zahlt die Gesellschaft den vollen Preis.

Für die im Milchgeschäft Angestellten gilt Folgendes:

Die Gesellschaft darf keine schwächlichen Personen anstellen, auch keine an einer ansteckenden Krankheit oder an einer ekelhaften Hautkrankheit leidenden Personen. Wird unter dem Personale Jemand von einer chronischen ansteckenden Krankheit bezw. von Tuberculose oder Syphilis ergriffen, so ist der Betreffende zu entfernen.

Wird unter dem Personal Jemand von Typhus, gastrischem Fieber, der Diphtherie, dem Scharlachfieber, der Erysipelas oder irgend einer anderen ansteckenden Krankheit ergriffen, so darf dem Betreffenden der Zutritt zu den Localen der Gesellschaft oder die Wiederaufnahme der Arbeit nicht wieder gestattet werden, bevor ein Zeugniss des Arztes vorliegt, dass eine Uebertragung der Ansteckung nicht mehr möglich ist

Dasselbe gilt für diejenigen Angestellten, in deren Hausstande ein Fall der oben genannten Krankheiten entstanden ist.

Leidet einer der Angestellten an flüssigen oder eiternden Wunden am Gesicht u. s. w. oder an starker Diarrhöe, so darf der Betreffende während der Dauer des Leidens zu keiner Arbeit benutzt werden, bei der er direct oder indirect mit der Milch in Berührung kommt, auch nicht zum Ausspülen der Flaschen.

Jeder der Angestellten, der wegen eigener Krankheit oder wegen Krankheit in seinem Hausstande nicht im Milchgeschäft benutzt werden darf, erhält den vollen Lohn ausbezahlt.

Es wird ein Arzt angestellt, an den das Personal und dessen Hausstände sich bei Erkrankungen wenden können und der durch häufige Besuche in den Localen der Molkerei Aufsicht über den Gesundheitszustand des Personals führt. Die Gesellschaft lässt eine besondere Liste führen, in welcher für jeden Einzelnen des Personals die Krankentage und die Art der Krankheit eingetragen wird.[1]

Auf welche Weise sichert denn nun eine Gesellschaft, wie beispielsweise Kjobenhavns Maelkeforsyning, die Innehaltung ihrer Vorschriften von Seiten der Milchlieferanten?

Einmal lässt sie alle 14 Tage sämmtliche Productionsstellen der Milch durch ihre Thierärzte, 7 an der Zahl, revidiren. Jeder von ihnen muss der Gesellschaft über das Gesehene Rechenschaft ablegen. Er muss auf einer Liste seine Beobachtungen verzeichnen und auf jede der dort gestellten Fragen Antwort geben. (Modell Nr. 1.)

[1] Neuerdings hat von deutscher Seite v. Behring in seinen *Beiträgen zur experimentellen Therapie*, 1904, Hft. 8, S. 112 sehr bemerkenswerthe Leitsätze, betreffend Rinderstallhygiene, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsmilchgewinnung, veröffentlicht.



Modell Nr. 1. (Vom Thierarzt auszufüllen.)

Name des Stalles: Zahl der Kühe: Zahl des Jungviehes:

Monat	Tag	Für die Gesellschaft		Isolirte Kühe wegen				Verdächtige in Reserve befindl. Kühe zwecks Untersuchung		Reservirte Kühe seit dem letzten Berichte		Wie viel Milch geben die reservirten Kühe? Verbleib dieser Milch?	Allgemeiner Zustand des Viehs	Ist der Stall vollkommen sauber gehalten?	Gilt dasselbe vom Vieh und besonders von den Eutern?	Bemerkungen
		milchgebende Kühe	ruhende Kühe	Tuberculose des Eiters	Tuberculose anderer Organe	anderer Krankheiten	Verdacht auf Tuberculose	Zahl	Ursache	gesund	aus der Stallung entfernt					

Ein zweites Formular ist vom Milchlieferanten auszufüllen. Es enthält die Bezeichnung aller Futtermittel, welche dem Vieh gegeben worden sind. Es ist alle 4 Wochen der Gesellschaft zuzusenden.

Modell Nr. 2. (Vom Milchlieferanten auszufüllen.)

Name des Gutshofes:

Monat	Tag	Trockenfutter				Zusammen in Pfunden	Wurzelfrüchte		Wird noch andere Nahrung gegeben?	Heu	Zahl der Kühe	Zahl der milchgebenden Kühe	Wann zuletzt Milch geworden?	Bemerkungen
		Gerste und Hafer	Weizenkleie	Oelkuchen v. Sonnenblumen	Oelkuchen von Raps		Runkelrüben	Wurzeln						
		Pfund	Pfund	Pfund	Pfund		Scheffel	Scheffel		Pfund				

Drittens sendet die Gesellschaft wenigstens 2 Mal im Jahre Aufseherinnen aus, welche die Viehställe auf ihre Sauberkeit und die Gewinnung der Milch nach den Regeln der Gesundheitspflege zu prüfen haben. Diese Besuche müssen unversehens erfolgen. Die Besichtigung erstreckt sich auf die genaue Innehaltung der vorgeschriebenen Bedingungen beim Melken und bei der Behandlung der Milch, auf die Kühlung, den nöthigen Eisvorrath u. s. w. Es muss dabei folgender Fragebogen ausgefüllt werden.

Modell Nr. 3. (Von der Aufseherin auszufüllen.)

Monat	Tag	Name des Gutshofes	Unter welchen Reinlichkeitsmaassregeln vollzieht sich das Melken?	Welche Fehler müssen sofort abgestellt werden?	Wie wird das zur Kühlung bestimmte Eis verwandt?	Wo und in welchem Zustande befindet sich der Kühlapparat und in welchem Zustande ist der Fussboden oder das Pflaster?	Allgemeine Bemerkungen

Die Gesellschaft kauft die Milch für $16^1/_2$ Pfg. ein und verkauft sie als Vollmilch für 17·1 Pfg. als halbentrahmte Milch für 8·8 Pfg. und als Kindermilch für 22 Pfg. Die beiden ersteren Milchsorten sind nur gekühlt, die letztere ist pasteurisirt und zwar auf 85° während $^1/_2$ Stunde.

Diese wie wir gesehen haben mit der grössten Sorgfalt gewonnene Milch muss bei ihrer Ankunft in der Molkerei eine Temperatur von 11° C. haben. Sie wird gleich nach ihrem Eintreffen durch Kiesfilter gereinigt und dann einer ausgedehnten Nachkühlung unterzogen, wie überhaupt gerade das System der Kühlung bei der Maelkeforsyning im grossartigsten Maassstabe durchgeführt worden ist. Alle Einrichtungen dieser Anstalt sind, wie die Rothschild'schen Abbildungen zeigen, durchaus neuzeitlich und mustergültig. Dasselbe lässt sich von einer anderen, von demselben Autor genau geschilderten ebenfalls sehr bedeutenden Molkerei Copenhagens sagen und man geht wohl nicht zu weit, wenn man dieses Prädicat für alle anderen dort vorhandenen derartigen Institute in Anspruch nimmt. Um so mehr ist man erstaunt, dass die Statistik wenigstens für die Jahre 1898 bis 1900 zeigt, dass die Säuglingssterblichkeit der Hauptstadt Dänemarks wenig oder gar nicht hinter der deutscher Grossstädte zurückbleibt. Die Todesziffern während der heissen Sommermonate schnellen gerade so hoch und so steil empor wie z. B. in Dresden, ein Zeichen, dass die Magendarmkrankheiten in Copenhagen genau so ihre Opfer fordern, wie sonst in den Städten des europäischen Ostens. Es ist mir allerdings nicht bekannt, wie viele Kinder dieser Stadt einwandfreie Milch beziehen.

man muss sich auch auf den Einwurf gefasst machen, dass alle möglichen sonstigen schlechten hygienischen und socialen Verhältnisse der Copenhagener Bevölkerung an der hohen Säuglingssterblichkeit Schuld tragen können. Aber der Sommergipfel der Mortalitätscurve, der Beweis der Abhängigkeit der Säuglingssterblichkeit von den Störungen des Verdauungsapparates, lässt sich nicht wegleugnen. Die Thatsache der überraschend hohen Kindersterblichkeit in der dänischen Hauptstadt trotz anerkannt grossartiger Milchversorgung scheint mir zu zeigen, dass mit der Beschaffung tadelloser Säuglingsnahrung allein noch nicht alles gethan ist, sondern dass es ebenso viel darauf ankommt, dass dieselbe richtig angewandt wird.

C. Schlussfolgerungen.

Es ist unmöglich und auch unnöthig, alle in den fünf Welttheilen errichteten Wohlthätigkeitsanstalten zum Schutze des Säuglingslebens durch Verabfolgung einwandfreier künstlicher Nahrung einzeln zu beschreiben. Dufour schätzt die Zahl der im Anfange des Jahres 1902 bereits vorhandenen oder im Entstehen begriffenen Gouttes de lait innerhalb der civilisirten Welt auf 110. Ausserdem haben diese Anstalten gerade in den letzten Jahren eine sehr erhebliche Ausbreitung erfahren. Jedenfalls aber kann man sich an der Hand der obigen Ausführungen ein Bild des bisher üblichen Systems machen.

Was zunächst das Zahlenmaterial betrifft, so zeigen diese Darlegungen, dass einmal die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmstörungen im Deutschen Reiche und in Frankreich, soweit die Städte in Betracht kommen, gestiegen ist, dass aber andererseits durch die Darreichung einer einwandfrei gewonnenen, sorgfältig behandelten und schliesslich keimfrei gemachten Kuhmilch eine Abnahme der Säuglingsmortalität zu erzielen ist.

Gewiss kann eingewendet werden, dass die mit sterilisirter Milch ernährten Kinder auch bei gewöhnlicher Milchkost am Leben geblieben wären. Man kann anführen, dass diejenigen Mütter, welche oft von weit her für ihre Kleinen sterilisirte Milch besorgen, sicher zu den intelligentesten und opferwilligsten ihrer Gattung gehören und demgemäss ihre Säuglinge auch ohne diese Milch gross gebracht hätten. Man kann sagen, dass man das sociale und hygienische Milieu nicht kenne, aus welchem sich die Pfleglinge dieser Anstalten vorzugsweise recrutiren, und welches vielleicht die Lebenswahrscheinlichkeit derselben von vornherein günstiger stelle. Jedoch darf man diesen Einwürfen gegenüber nicht vergessen,



dass die Kinder, welche ihre Nahrung aus einer Milchküche beziehen, in sehr vielen Fällen bei ihrer Aufnahme bereits an Magendarmstörungen leiden. Ferner ist nicht unerwähnt zu lassen, dass eine grosse Anzahl der von diesen Instituten versorgten Kinder kaum die ersten Lebenswochen und Monate hinter sich hat, eine Zeit, die sich bekanntlich durch eine grosse Häufung von Todesfällen auszeichnet. Man darf ausserdem nicht aus dem Auge verlieren, dass die meisten dieser die Milchküche frequentirenden Kinder von vornherein fast ausschliesslich künstlich ernährt werden und daher dauernd der so überaus werthvollen Beigabe von Brustmilch entbehren müssen, und man darf schliesslich nicht übersehen, dass eine grosse Anzahl dieser Kinder unehelich geboren ist, eine Thatsache, die allein schon eine bedeutende Menge dieser bedauernswerthen Geschöpfe zu Opfern eines frühzeitigen Todes stempelt. Kurz, wenn man Alles, was für oder gegen die statistische Verwerthbarkeit der in diesem Aufsatze angeführten Zahlen unparteiisch abwägt, so kann man nicht umhin zu sagen, dass sie im Allgemeinen die Sachlage richtig wiedergeben und dass sie beweisen, dass durch einwandfreie Kuhmilch die Sterblichkeit der Kinder in der That herabgesetzt werden kann. Eins aber zeigen sie uns auch mit aller Deutlichkeit, dass keine, wie auch immer geartete und zubereitete Kost die Muttermilch zu ersetzen vermag.

Durchaus nicht alle Hygieniker, Aerzte oder Notionalökonomen sind von der Wahrheit des Satzes durchdrungen, dass man die Säuglingssterblichkeit durch Beschaffung eines guten Ersatzes der Muttermilch herabdrücken kann. Ich bin der Letzte, welcher den weitreichenden ungünstigen Einfluss äusserer Factoren auf die Lebenswahrscheinlichkeit des Neugeborenen, wie der Jahreszeit der Geburt, der hygienischen Verhältnisse des Ortes der Geburt, der Zahl und Häufigkeit der Geburten, der socialen Lage der Eltern und Anderes unterschätzt. Aber es bricht sich doch immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass im Grunde genommen die lebensbestimmenden Factoren des Säuglings sich um die Frage gruppiren, welche Pflege geniesst derselbe, wie viel Pflege kann ihm unter gegebenen socialen und hygienischen Verhältnissen und nach den geistigen Fähigkeiten der Erzeuger überhaupt zu Theil werden und wie wird er ernährt. Schaltet man eins dieser Momente durch Beschaffung guter Nahrung aus, so muss logischer Weise eine Besserung der Säuglingssterblichkeit zu erzielen sein. Da wir nun in der Lage sind, diese Ausschaltung zu bewerkstelligen, so sind wir auch verpflichtet, es zu thun.

Die Principien oder Systeme, welche der Einrichtung der verschiedenen Wohlthätigkeitsanstalten zur Lieferung tadelloser Milch zu Grunde liegen, sind verschieden. Man kann sie eintheilen, je nachdem ob sie mit oder ohne ärztliche Ueberwachung arbeiten, ob sie die Ernährung an



der mütterlichen Brust betonen oder nicht, und in technischer Beziehung, ob die Milchzubereitung in einer Centrale erfolgt, oder ob sie decentralisirt ist, d. h. in einzelnen über die Stadt verstreuten, selbstständigen Milchküchen geschieht.

Es ist ganz zweifellos, dass diejenigen Institute, welche unter einer ärztlichen Aufsicht in dem ganzen Umfange, wie wir sie bei den französischen Consultationen und vielen Gouttes de lait kennen gelernt haben, stehen, welche ihre Milch selbst sterilisiren und ihren Diätvorschriften einen ziemlich grossen Spielraum gewähren können, ein hohes Anpassungsvermögen an alle Bedürfnisse und Anforderungen des jeweiligen kindlichen Gesundheitszustandes besitzen. Dadurch, dass sie die von ihnen gelieferte Kost den Umständen entsprechend von Fall zu Fall umwandeln können, haben sie die Möglichkeit, allen Ansprüchen des kindlichen Darmcanales gerecht zu werden. Sie sind kurz gesagt in der Lage, zu individualisiren. Daher eignen sich diese Anstalten vor Allem zur Pflege kranker Kinder, deren Darmfunctionen gestört sind, ein in den heissen Sommermonaten nicht zu unterschätzender Vorzug. Dadurch aber, dass sie dauernd einwandfreie Milch auch an gesunde Kinder verabfolgen, wirken sie gleichzeitig in hohem Maasse vorbeugend, vor Allem aber dann, wenn sie, so weit als irgend angängig ist, die Pflege der mütterlichen Ernährung sich angedeihen lassen.

Lässt man aus irgend einem Grunde die Consultation, d. h. die Gelegenheit einer ärztlichen Belehrung der Mütter und einer Beurtheilung der Pfleglinge durch das Auge eines Sachverständigen fallen, so wird jede Milchküche mehr oder weniger zu einem Milchvertheilungsinstitut. Wird nun noch der Kostzettel auf wenige Milchmischungen beschränkt, so rückt an die Stelle der Heilwirkung beim kranken kindlichen Organismus die Prophylaxe, d. h. das Bestreben, durch Verabreichung guter Nahrung den Magendarmerkrankungen gegenüber lediglich vorbeugend zu wirken und an die Stelle des Individualisirens tritt das Schema. Vor Allem geht die erzieherische Einwirkung des Arztes auf die Mütter im Sinne der Ernährung durch die Muttermilch verloren. Daher ist die Consultation zusammen mit der Goutte de lait, d. h. die Möglichkeit einer Schulung der Mütter, einer Ueberwachung der Säuglinge und einer Betonung der Brusternährung von Seiten eines Arztes zusammen mit der Vertheilung einer einwandfreien, nöthigenfalls individuell angepassten künstlichen Nahrung für solche Kinder, welche die natürliche Quelle ihres Wohlergehens und die sicherste Gewähr für ein kräftiges Gedeihen, die mütterliche Brust, entbehren müssen, das Ideal eines Institutes, welches die Fürsorge für die leiblichen Bedürfnisse unserer Säuglinge in ihren gesunden und kranken Tagen auf seine Fahne geschrieben hat. Ist man gezwungen, auf die

Consultation zu verzichten, kann man somit nur Milchvertheilungsinstitute einrichten, so sollte man als Gegengewicht eine Anstalt oder Gesellschaft gründen, welche lediglich die Propaganda für die Brusternährung betreibt. Dem einen Extrem, der blossen Ausgabe sterilisirter Milch, muss das andere Extrem, die blosse Belehrung der Mütter mit einseitiger Betonung des Selbststillens die Waage halten. Was dem einen Principe fehlt, wird durch die Vorzüge eines anderen ausgeglichen. In einem grossartig angelegten Plane zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit können meines Erachtens alle Systeme zu ihrem Rechte kommen. Jedes hat seine Vorzüge und seine Schattenseiten, jedes kann auf seinem Platze und unter den gegebenen Umständen Segen stiften. Aber der höchste Erfolg wird der Combination aller Systeme beschieden sein, dafür bietet Frankreich, speciell Paris, ein schlagendes Beispiel, es sei denn, dass man sich für dasjenige Princip entscheidet, welches die Vorzüge aller einzelner umfasst, dem der Consultations-Gouttes de lait.

Beim Uebergange zu einer Milchvertheilungsanstalt bleibt die Wahl, die Milch an einer Centralstelle zu sterilisiren und dann in Depots zu vertheilen oder dieselbe in einzelnen, über die Stadt verstreuten Milchküchen zu verarbeiten und keimfrei zu machen. Das erste Princip sehen wir in Paris bei den grossen Wohlthätigkeitsgesellschaften und in England durchgeführt, das letztere ist vielfach in Deutschland angewendet worden. Die Wahl zwischen beiden hängt nach französischen Autoren von der Entfernung der Milchquelle, der Qualität und der Menge der verbrauchten Milch ab. Ist der Gewinnungsort derselben weit entfernt, besteht die Gefahr der Zersetzung während ihres Transportes, ist ihre Gewinnung nicht absolut einwandfrei, d. h. möglichst aseptisch, sind zu grosse Mengen von Flaschen zu sterilisiren, so soll man nach den Franzosen die Milch am Gewinnungsorte direct nach dem Melken sterililisiren, sie durch Ueberhitzen für längere Zeit haltbar machen und dann in die städtischen Depots vertheilen. Hat man tadellose Milch in der Nähe, so dass sie möglichst frisch in der Milchküche ankommt, so kann man die Gefahren des Transportes mit in Kauf nehmen, die Milch in einzelnen Küchen sterilisiren und sie binnen 24 Stunden verabreichen lassen. Den Schwerpunkt legen die Franzosen darauf, dass die Milch zu Beginn des Weges, den sie vom Kuhstalle bis zum Munde des Säuglings zurückzulegen hat, d. h. sofort nach dem Melken oder nach möglichst kurzer Transportzeit keimfrei gemacht wird. Damit wird die Zersetzungsmöglichkeit während des Transportes nahezu beseitigt. Man muss sagen, dass sie hiermit durchaus folgerichtig handeln.

Verlegt man aber die Milchcentralen und damit die Keimfreimachung der Milch vom Kuhstalle weg in die Stadt hinein, oder sterilisirt hier in

einzelnen Milchküchen, so muss es naturgemäss die erste Sorge sein, die Gefahren des Transportes auszuschalten. Das kann nur durch die Kühlung der Milch geschehen. Da diese beiden Systeme, die eine Keimfreimachung der Milch längere Zeit nach dem Melken zur Voraussetzung haben, bezüglich der Zersetzungsmöglichkeit derselben auf dem Transporte dieselben Nachtheile bieten, so ist die Frage, welches von beiden den Vorzug verdient, keine bakteriologische mehr, sondern wird zu einer rein technischen oder kaufmännischen. Meines Erachtens arbeitet eine Milchcentrale mit verschiedenen Depots billiger als mehrere einzelne Milchküchen. Jede Milchsterilisationsanstalt bedarf gewisser, ziemlich kostspieliger Apparate, mag sie gross oder klein sein. Nicht die Grösse der Apparate, sondern die Zahl bestimmt in erster Linie den Preis. Ausserdem erfordern einige grosse Räume und grössere Maschinen nicht mehr Menschenkraft als viele kleine. Vor Allem aber spart eine Centrale an Wohnungsmiethe, vorausgesetzt natürlich, dass die Depots, wenigstens zum Theil, miethfrei sind. Verlegt man dieselben in Apotheken, Droguerieen, Milchhandlungen von anerkannt gutem Rufe, Krankenhäuser, Krippen, Schulen u. s. w., so hat man nur einen Eisschrank mit dem nöthigen Eis zur Verfügung zu stellen, damit die sterilisirte Milch kühl erhalten bleibt. Eine centrale Milchzubereitung gestattet daher auch, den Preis der sterilisirten Milch niedriger festzusetzen, ein Punkt, der für das unbemittelte Publicum von grosser Wichtigkeit ist. So unangebracht ein zu hoher Preis für sterilisirte Kindernahrung auch sein mag, so falsch ist es andererseits, dieselbe umsonst zu liefern. Man begiebt sich dadurch der einzigen Handhabe, der Bequemlichkeit der Frauen entgegen zu wirken und der Möglichkeit, dieselben auf den Weg der vornehmsten mütterlichen Pflicht, ihr Kind selbst zu stillen, zurückzuführen. Auf diejenigen Wohlthätigkeitsbestrebungen, welche darin gipfeln, die von irgend einem Privatunternehmer sterilisirte Milch, deren Herkunft und Zusammensetzung nicht controlirt wird oder nicht controlirbar ist, umsonst oder möglichst billig abzugeben, gehe ich nicht weiter ein. Die zu diesem Zwecke ausgegebenen Mittel sind meines Erachtens nichts weiter als ein Anreiz zu unlauteren Machenschaften von Seiten der Milchproducenten und eine Prämie auf die Faulheit der Mütter.

Was die technischen Einzelheiten einer Milchküche anbelangt, so kann man, glaube ich, die Engländer und Amerikaner in vieler Beziehung zum Muster nehmen. Die aseptische Conservirung der gewonnenen Milch muss oberstes Gesetz sein. Die Milch muss so wie sie den Kuhstall verlässt, auch bleiben, jede Neuinfection auf ihrem Wege vom Kuhstall bis zum Munde des Säuglings muss ausgeschlossen sein. Dazu ist aber nöthig, dass alle Behälter und Gefässe, welche die Milch nach dem Verlassen des

Kuhstalles aufnehmen, keimfrei sind. Es müssen also in erster Linie alle Milchflaschen und alle zum Gutshofe zurückkehrenden Transportgefässe sterilisirt werden, wie wir das bei den Amerikanern kennen gelernt haben. Mag diese Nation vielleicht in manchen Punkten der Asepsis zu weit gehen, die Keimfreiheit aller Geräthschaften, die irgend wie mit der Milch in Berührung kommen, muss, so weit sie überhaupt sterilisirbar sind, als einer der ersten Grundsätze bei der Errichtung einer Milchküche festgehalten werden.

Zur aseptischen Conservirung der Milch gehört ferner die Forderung, dass alle Gefässe, Behälter und Flaschen so construirt sein müssen, dass sie möglichst bequem zu säubern sind. Nirgendwo dürfen sich alte Milchreste verstecken können, die Anlass zu einer erneuten Contactinfection zu geben vermögen. Nahtlose Transportkannen, weite, bequeme Mündungen derselben, konische Form der Saugflaschen mit rundem Boden, Auskleidung der Räume mit Kacheln oder Anstrich mit Oelfarben und dergleichen gehören zur Erreichung dieses Zieles. Drittens muss die Säuberung der Milchflaschen, die ja die Hauptarbeit erfordert, möglichst automatisch geschehen. Nur die Maschine arbeitet absolut zuverlässig. Menschliche Unvollkommenheiten und menschliche Reinlichkeitsbegriffe sind auszuschliessen. Daher sind Flaschenreinigungsmaschinen mit elektrischem Antriebe zu empfehlen, auch wird so die theure menschliche Arbeitskraft nach Möglichkeit gespart. Ob Sandeintreibung in die Flaschen dasselbe leistet, ist mir fraglich.

Für die Keimfreimachung der Kindermilch ist ziemlich allgemein die Sterilisation angenommen, die Pasteurisation ist nur an wenig Stellen in Gebrauch. Man muss auch sagen, dass, wenn man schon Bakterien tödten will, man es auch so vollkommen als möglich thun soll. Denn in der That lassen sich gegen die Pasteurisirung in bakteriologischer Beziehung, wenn nicht äusserst sorgsam verfahren wird, die schwerwiegendsten Bedenken geltend machen. Welche Sterilisirapparate man verwenden will, richtet sich nach der Flaschenzahl und der Art der Heizkraft. Alle technischen Apparate einer Milchküche werden übrigens heutzutage in Deutschland in mustergültiger Weise geliefert.

Der Meinung der Franzosen, dass man mit dem Instrumentarium einer Waage und eines Sterilisirapparates eine Milchküche grösseren Umfanges in Betrieb erhalten könne, vermag ich nicht beizupflichten. Nach meiner Meinung muss eine solche, um es kurz zu skizziren, aus drei Räumen bestehen, dem Reinigungsraume, dem Koch- und Sterilisationsraume und dem Ausgaberaume. Falls man als Heizkraft für das nöthige warme Wasser und zur Sterilisation heissen Dampf benutzen will, kommt in einem gesonderten kleinen Gelasse ein Dampferzeuger zu stehen.



In den Reinigungsraum gehören: 1. ein Regal für gebrauchte Milchflaschen, 2. ein Sterilisator für gebrauchte Geräthschaften, 3. ein Flascheneinweichapparat, 4. Warm- und Kaltwasserreservoir an der Wand, 5. eine Flaschenreinigungsmaschine mit Nachspülvorrichtung bezw. ein Sandspülapparat, 6. ein Motor, 7. eine Flaschenabtropfvorrichtung, 8. ein Tisch, auf welchem die Flaschen in die Drahtkörbe gesetzt werden, 9. ein Butyrometer. Im Koch- und Sterilisationsraume stehen: 1. eine Kochvorrichtung für Mehlarten, 2. eine Füllvorrichtung, 3. ein Dispensirtisch, 4. der grosse Flaschensterilisator, 5. ein grosser Tisch für die sterilisirten Flaschen. Der Ausgaberaum ist ausgerüstet mit 1. dem grossen Kühlschranke, 2. mit Vorrathsschränken, 3. dem Schreibtische und 4. falls eine Consultation vorhanden ist, mit der Waage, dem Wickeltische u. s. w. Der für die Consultation bestimmte Raum ist durch Barrière abgetheilt. Die Flaschen werden bei der Ausgabe über dieselbe hinüber gereicht. Die Einlieferung der leeren und die Vertheilung der vollen Flaschen liegen in getrennten Räumen. Alle Apparate sind so aufgestellt, dass die Flaschen in systematischer Weise je nach dem Grade ihrer Reinigung, Füllung, Sterilisation u. s. w. von links nach rechts wandern. Die Räume selbst sind im Spülraum mit Kacheln bekleidet, im Uebrigen wasserdicht gestrichen.

Was die Art der für gesunde Kinder abzugebenden Milchmischungen anbelangt, so genügt es wohl, drei Lösungen zu führen und als vierte Form Vollmilch zu verwenden. Schleimabkochungen gelangen nur auf ärztliche Verordnung zur Vertheilung. Als Flaschen kommen besonders solche von 125 und 200 grm Inhalt in Betracht, welche in einer Gruppe bis zu höchstens neun Flaschen als Tagesportion vereinigt werden. Für magenkranke Kinder muss allerdings den Diätformen einer Küche ein grösserer Spielraum eingeräumt werden. In einer erheblichen Zahl solcher Fälle wird es sich sogar anfänglich als nothwendig erweisen, von dem Gebrauche von Milch und Milchmischungen überhaupt ganz abzusehen.

Schliesslich aber nützen alle technischen Einrichtungen einer Milchküche und die vollendetste Bakterientödtung nichts, wenn nicht tadellose Milch zur Verwendung gelangt. Von vornherein schlechte Milch wird durch keinerlei noch so praktisch eingerichtete Apparate und durch keine noch so sorgfältige Keimfreimachung besser gemacht. Wird nicht der Lieferant durch scharf gefasste Bestimmungen zu einer aseptischen Gewinnung der Milch etwa in der Art, wie wir es bei den dänischen Molkereien gesehen haben, verpflichtet, wird nicht die peinliche Innehaltung dieser Vorschriften durch eine genaue Controle verbürgt, so dürfte der praktische Werth einer Milchküche, sie mag eingerichtet sein wie sie will, für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit nur sehr gering anzuschlagen sein.

Wir haben im Laufe dieser Betrachtungen gesehen, dass jede der Nationen, welche sich auf dem Gebiete der Sicherung ihres jüngsten Nachwuchses mittels Beschaffung einwandfreier Nahrung durch Milchküchen bethätigt hat, in ihrer Weise einen der vielen Factoren, aus denen sich diese Aufgabe zusammensetzt, zu einer möglichst hohen Vollkommenheit weitergebildet hat. Von den Franzosen können wir die Organisation und die Pflege der Brusternährung, von den Amerikanern und Engländern die technische Einrichtung, von den Dänen die Art der Milchgewinnung lernen. Nehmen wir von jedem Volke das Beste und wir werden unseren Kindern den grössten Dienst erweisen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dunbar für die liebenswürdige Anregung und Ueberlassung des Materials, und ebenso Herrn Oberstabsarzt Dr. Lübbert aus demselben Grunde meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gaffky.)

Ueber die Bindungsverhältnisse von Toxin und Antitoxin im homologen Organismus.

(Ein Beitrag zur Frage der antitoxischen Therapie mit homologem Tetanus-Antitoxin.

Von

Dr. **Carl Bruck,**
Assistenten am Institut.

Die grössten Triumphe, welche die specifische Therapie bisher zu verzeichnen hatte, weisen bekanntlich diejenigen Sera auf, die wir durch Vorbehandlung von Thieren mit den specifischen Stoffwechselproducten der Bakterien erzeugen, und die wir im Gegensatz zu den baktericiden als antitoxische Sera bezeichnen. Die therapeutische Verwendung dieser Sera, deren bedeutendster Repräsentant das Diphtherieantitoxin ist, gipfelt darin, dass wir mit ihrer Hülfe bei dem zu behandelnden Individuum den Zustand der passiven Immunität erzeugen, d. h. dass wir ihm die von einem anderen Organismus gewonnenen und entnommenen Antikörper zuführen, welche nun ihrerseits die im inficirten Körper sich bildenden Gifte neutralisieren und so unschädlich machen sollen.

Dass in der That diese passive antitoxische Immunisirung die schönsten Erfolge erzielen kann, das beweist ja zur Genüge die Bedeutung, welche eben die Diphtherieheilserumtherapie erlangt hat. Dass aber diese Resultate noch lange keine idealen sind (z. B. Tetanusantitoxintherapie) hat zweierlei Gründe und wird bedingt einerseits durch das Verhalten der Toxine im kranken Organismus und andererseits durch das Verhalten der einem fremden Körper entlehnten und dem inficirten zugeführten Antitoxine.

Auf die Grenzen, die uns die Natur selbst bei der Unschädlichmachung der Toxine im Organismus gesteckt hat, sei nicht näher eingegangen, um so weniger, als diese Verhältnisse durch die Arbeiten von v. Behring, Dönitz u. A. genügend geklärt sind. Wir wissen aus ihren Untersuchungen, dass das Toxin nur dann durch das Antitoxin völlig unschädlich gemacht werden kann, wenn es noch frei im Blute kreist, dass diese Bedingungen aber immer schlechter werden, wenn das Toxinmolekül sich erst an die giftempfindliche Zelle gekettet hat. Wir haben weiter erfahren, dass zwar in der ersten Zeit dieser Bindung noch eine Lossprengung des Toxins durch Antitoxinüberschüsse erfolgen kann, dass aber mit jeder Zeiteinheit die Bindung fester und die Antitoxinwirkung immer machtloser wird. In Anbetracht dieser Verhältnisse haben wir den Werth frühzeitiger und hoher Antitoxindosen schätzen gelernt.

Um so mehr man also die Ziele, die der antitoxischen Therapie von Seiten der Toxine gesetzt sind, als fest umgrenzte ansehen musste, desto eifriger lenkte man die Aufmerksamkeit dem Verhalten des Antitoxin in dem zu heilenden Organismus zu. Es war durch die Untersuchungen von Loos, Passini, Tizzoni und Cattani, Vagedes, Nocard u. A. der Beweis geliefert, dass die in der Therapie verwendeten Antitoxine, in den Organismus eingeführt, einem schnellen Aufbrauch anheimfielen, dass also das Wesen der passiven Immunisirung in der Erzielung eines schnellen, hohen, aber rasch vorübergehenden Schutzes zu liegen pflegt. Da aber der Antitoxinverlust allein, den der Körper auf dem Wege der Excretionsorgane erleidet, nicht das schnelle Verschwinden des Gegengiftes aus dem Organismus erklären konnte, glaubte man bei der passiven Immunisirung mit dem artfremden Serum an eine Anti-Antitoxinbildung denken zu müssen, besonders da es Pfeiffer und Friedberger gelang, durch ein Ziegencholeraimmunserum bei Kaninchen einen Antiimmunkörper zu erzielen. Allerdings wurde diese Annahme durch die Versuche von Kraus und Eisenberg und Kraus und Joachim für die antitoxischen Sera widerlegt, immerhin gab sie aber Veranlassung zu Versuchen, die v. Behring, Ransom, Kitashima und später Jörgensen und Madsen, sowie Schütze, mit passiver Immunisirung durch homologe, d. h. von derselben Thierart stammende Sera anstellten.

Diese Forscher konnten nämlich die interessante Thatsache constatiren, dass Antikörper, die einem Thiere mit seinem artgleichen Serum zugeführt wurden, viel länger im Organismus nachweisbar sind, als wenn in der gewöhnlichen Weise heterologes Immunserum verabreicht wird. So konnte z. B. bei Pferden, denen ihr homologes Tetanusantitoxin, also tetanusantitoxisches Pferdeserum zugeführt worden war, noch nach 80 Tagen Antitoxin nachgewiesen werden. So konnte ferner Schütze zeigen, dass

bei Meerschweinchen die Dauer der Schutzkraft gegen Cholera durch zugeführtes homologes Immunserum beinahe vier Mal so lange währt als dies bei Verabreichung eines heterologen Serums der Fall ist.

Wenn diese Versuche also zum ersten Male auf die Differenz hinweisen, die zwischen homologen und heterologen Antitoxinen besteht und ihren verschiedenen Einfluss auf die passive Immunität klarlegen, so muss sich die weitere wichtige Frage aufdrängen, ob sich auch in der Wirksamkeit bezw. dem chemischen Verhalten homologer und heterologer Antitoxine Unterschiede ergeben. Liegt doch der Gedanke nahe, dass z. B. ein bestimmtes Antitoxin in seinem homologen Organismus sich fester mit dem zugehörigen Toxin verbindet, als dies in einem artfremden Organismus der Fall ist. Träfe dies zu, so müssten natürlich für die praktische Serumtherapie vor Allem homologe Antitoxine in Betracht kommen; denn jedes Antitoxin, das sich fester mit seinem Toxin verbindet, wird es energischer unschädlich machen und muss praktisch um so willkommener sein.

Auf Veranlassung und unter Leitung von Prof. Wassermann suchte ich diese Frage zu entscheiden. Es liess sich dies umso leichter erreichen. da uns seit Kurzem eine Methode zur Verfügung steht, die in einfacher und exakter Weise die Bindungsverhältnisse von Toxin und Antitoxin im Thierkörper selbst zu studiren ermöglicht. Wassermann und Verf. hatten nämlich in einer früheren Arbeit zu zeigen vermocht, dass man unter bestimmten Verhältnissen die Verbindung Tetanustoxin-Antitoxin im Körper des Meerschweinchens aus einander reissen kann, wenn man mittels Adrenalinwirkung die Resorptionsbahn des Antitoxins verlegt, während das Toxin die seinige, die Nervenbahn, offen findet. Es lässt sich durch diese Methode die Bindungsfestigkeit von Toxin und Antitoxin genau feststellen, indem man beobachtet, unter welchen Verhältnissen aus einer neutralen Toxin-Antitoxinmischung das Gift wieder frei wird.[1]

War also, wie wir oben erörterten, eine Aviditätsdifferenz zwischen homologem und heterologem Antitoxin vorhanden, so war anzunehmen. dass sich das homologe Antitoxin schon in kurzer Zeit so fest an das Toxin kettet, dass eine Sprengung der entstandenen Verbindung unmöglich gemacht, d. h. der Adrenalinversuch vereitelt wird. Die Versuche verliefen nun in folgender Weise: Es wurden Meerschweinchen gegen Tetanus immunisirt. Eine Vorbehandlung dieser so hochempfindlichen Thiere war nicht ganz einfach. Zur Immunisirung wurde ein Toxin verwendet. das früher eine Dl. von 0·00001 gehabt, jetzt aber eine Abschwächung auf 0·05 erlangt hatte. Es war also Toxoidbildung in hohem Maasse eingetreten. Mit diesem Toxoid gelang es, grossen Meerschweinchen die

[1] Die genauere Methodik siehe *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 21.



Dosis von 0·6 einzuverleiben, ohne das Tetanus auftrat. Die Injectionen wurden stets in die Hinterpfoten gemacht, da sich die Erfahrung ergeben hatte, dass Einspritzungen unter die Bauch- und Rückenhaut fast immer zu tödtlichem Tetanus führten, sobald man bei der Vorbehandlung die einfach tödtliche Dose erreicht hatte. Bei Injectionen in die Hinterpfoten trat dagegen meist nur leichte Steifigkeit des betreffenden Beines ein, die aber schon nach einigen Tagen verschwand. Es gelang auf diese Weise ein Meerschweinchenantitoxin zu erzielen, von dem 0·1 ccm Meerschweinchen gegen die 5fach tödtliche Dose Gift schützte.

Mit dieser Antitoxinmenge wurde nun diejenige Giftdose vermischt, die nach einer halbstündigen Bindung das Thier gerade nicht mehr tödtete und mit dieser eingestellten Toxin-Antitoxinmischung der Adrenalinversuch angestellt.

Festigkeit der Bindung — homologes Antitoxin-Toxin — nach $^1/_2$ stündiger Bindung geprüft an Meerschweinchen, Injection in den rechten Hinterfuss.

Controlthiere.

0·1 ccm[1] Meerschweinchen-Antitoxin + 0·000 015 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·00 002 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·00 004 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·0001 Tetanusgift
leicht tetanisch am 4. Tag, gesund am 10. Tag	leicht tetanisch am 4. Tag, gesund am 10. Tag	stark tetanisch am 4. Tag Spur am 10. Tag, wird gesund	† am 4. Tag

Adrenalinthiere.[2]

0·1 ccm Meerschw.-Antitoxin + 0·000 015 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·00 002 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·00 004 Tetanusgift	0·1 ccm Antitoxin + 0·0001 Tetanusgift
agonal am 3. Tag, † am 4. Tag	stark tetan. am 3. Tag, † am 4. Tag	stark tetan. am 3. Tag, † am 4. Tag	† am 3. Tag

Es ergiebt sich also aus diesem Versuche, der in mehrfacher Wiederholung stets dasselbe Resultat zeigte, dass eine Verschiedenheit der Bindungskraft zwischen heterologen und homologen Antitoxinen mit den entsprechenden Toxinen nicht besteht. Auch

[1] Mischung auf 1·5 ccm gebracht.

[2] 1 ccm Suprarenin. hydrochloric. 1:4000 vor den Injectionen der Toxin-Antitoxinmischungen in die rechte Hinterpfote.



bei Anwendung eines homologen Antitoxins war es noch nach einer halben Stunde möglich, die Verbindung Toxin-Antitoxin mittels Adrenalinwirkung aus einander zu reissen. Man kann daher wohl sagen, dass diese experimentell erwiesene Gleichheit in dem Aviditätsgrade homologer und heterologer Antitoxine zum Tetanusgifte eine gewisse Befriedigung gewährt angesichts der Thatsache, dass eine antitoxische Therapie mit homologen Antitoxinen wenigstens in der menschlichen Tetanustherapie (es kämen hier in erster Linie Affensera in Betracht) auf schwer überwindliche Hindernisse stossen dürfte. Wenn man also eine nutzbringendere Wirkung homologer Tetanus-Antitoxine in der Praxis erwarten darf, so dürfte diese lediglich in der länger andauernden passiven Immunität begründet liegen. Es ist diese Verlängerung der passiven Immunität natürlich ein Punkt, der eine eminente praktische Bedeutung beanspruchen darf. Nur dürfte das homologe Tetanus-Antitoxin aus den oben dargelegten Gründen nicht gerade berufen sein, in der menschlichen Terapie jene Lücke zu ersetzen.

Hrn. Prof. A. Wassermann gestatte ich mir zum Schlusse meinen ergebensten Dank auszusprechen.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Giessen.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gaffky.)

Ein Beitrag zur Statistik des Unterleibstyphus im Grossherzogthum Hessen.

Von

Dr. **Paul Neumann,**
Assistenten des Instituts.

Bei dem regen Interesse, welches gegenwärtig in weiten Kreisen der Bekämpfung des Unterleibstyphus entgegen gebracht wird, dürften auch die nachstehenden statistischen Zusammenstellungen über diese Infectionskrankheit in einem engbegrenzten Gebiete, dem Grossherzogthum Hessen, willkommen sein.

Die in der Arbeit verwertheten Zahlen sind den „Mittheilungen der Grossherzoglich hessischen Centralstelle für die Landesstatistik" entnommen und umfassen nur die Todesfälle. Das Material ist ein um so werthvolleres, und seine Zuverlässigkeit um so grösser, als gerade im Grossherzogthum Hessen schon verhältnissmässig früh eine obligatorische Leichenschau eingeführt ist. Die ältesten bezüglichen Bestimmungen gehen zurück auf die Jahre 1819 und 1820, in denen von den Provinzialregierungen zu Giessen und Darmstadt verordnet wurde, dass über jeden Todesfall das Zeugniss eines Arztes oder eines „verpflichteten Todtenbeschauers" beizubringen sei. Eine Verfügung des Grossherzoglichen Ministeriums des Innern und der Justiz vom 18. Februar 1841 bestimmte, dass die Zahl der Laien-Leichenbeschauer auf ein thunlichst geringes Maass zu beschränken sei. Seit 1876 sind die Leichenbeschauer der Beaufsichtigung durch die Kreisärzte unterstellt. Seitdem ist in immer zunehmendem Maasse die obligatorische Leichenschau von Aerzten ausgeübt worden.



Die Absicht, auch die Typhuserkrankungen in den Bereich dieser Arbeit zu ziehen, musste leider aufgegeben werden. Zwar stellte das Grossherzogliche Ministerium des Innern, Abtheilung für öffentliche Gesundheitspflege, in dankenswerther Weise für diesen Zweck Hrn. Geheimrath Gaffky, auf dessen Veranlassung und unter dessen Mitwirkung diese Arbeit entstanden ist, zur Verfügung, es ergab sich aber, dass das Material für die beabsichtigte Verwerthung doch nicht gleichmässig genug war.

Tabelle I giebt eine Gesammtübersicht über die absoluten Zahlen der Todesfälle an Abdominaltyphus während der Jahre 1880—1903 im Grossherzogthum Hessen und seinen drei Provinzen. Man erkennt ohne Weiteres, dass trotz der Zunahme der Bevölkerung in jeder Provinz die jährlichen Todesfälle erheblich abgenommen haben, dass aber seit 1896 etwa eine weitere Abnahme nicht mehr erfolgt ist; im Gegentheil tritt für die Provinz Rheinhessen, welche im Jahre 1900 ihr Minimum mit sieben Todesfällen erreicht hatte, in den letzten Jahren wieder ein nicht unbedeutender Anstieg hervor.

Ueber einen grösseren Zeitraum als Tabelle I konnte Tabelle II ausgedehnt werden, welche die jährlichen Todesfälle für die elf grössten Gemeinden des Grossherzogthums während der Jahre 1870 bis 1903 enthält. Auffallend sind hier die sehr hohen Zahlen in Mainz für die Jahre 1870 und 1871, welche auf eine umfangreiche in die Zeit des Feldzuges gegen Frankreich fallende Epidemie zurückzuführen sind. Vergleichen wir die Zahlen der jährlichen Todesfälle in der ersten Hälfte dieser Tabelle (bis 1886) mit denen der zweiten Hälfte, so ergiebt sich für die Mehrzahl der Gemeinden eine unverkennbare Abnahme; nur in Worms, Giessen und Bingen haben sich die Zahlen der Todesfälle der zweiten Hälfte gegenüber denen der ersten nicht sehr wesentlich geändert, wenn man bei Worms vom Jahre 1870 und bei Giessen von den ersten 5 Jahren absieht, wo die Zahlen alle späteren weit übersteigen. Für verschiedene Gemeinden zeigt die zweite Hälfte eine ganze Anzahl von Jahren, in denen Typhustodesfälle überhaupt nicht aufgetreten sind; hauptsächlich gilt dies für Alzey, Lampertheim, Friedberg und Heppenheim, von denen die drei ersteren Gemeinden nur in 3 Jahren, die letzte nur in 2 Jahren während dieses 17 jährigen Zeitabschnittes noch Todesfälle zu verzeichnen haben. Allerdings beweist, wie wohl kaum hervorgehoben zu werden braucht, ein Fehlen der Todesfälle für einzelne Jahre noch keineswegs ein Freisein von Typhus überhaupt. In der That lassen die hier nicht mit verwertheten Berichte der Grossherzoglichen Kreisärzte erkennen, dass in manchen Orten bisweilen eine ganz erhebliche Anzahl von Erkrankungen sich ereignet hat, ohne dass ein Todesfall vorgekommen wäre. Anderer



Tabelle I.

Typhus-Todesfälle nach Jahren und Provinzen.

	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	Sa.
Starkenburg . .	77	95	74	80	59	68	59	35	42	29	34	42	51	36	22	30	17	24	20	16	19	19	11	16	639
Oberhessen . . .	53	80	60	47	53	29	29	40	14	28	25	11	26	33	18	12	7	13	15	10	7	11	11	7	975
Rheinhessen . .	75	53	71	62	60	51	33	52	33	34	39	23	19	28	14	19	9	8	12	20	7	16	20	19	777
Grossh. Hessen	205	228	205	189	172	148	121	127	89	91	98	76	96	97	54	61	33	45	47	46	33	46	42	42	2391

Tabelle II.

Typhus-Todesfälle in den 11 grössten Gemeinden des Grossherzogthums in den Jahren 1870—1903.

	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
Mainz	329	274	38	17	9	43	29	25	29	22	35	17	22	20	26	15	14	17	9	11	19	7	6	11	4	12	3	3	3	7	4	8	8	11
Darmstadt .	42	28	16	10	11	8	2	11	9	9	3	6	9	3	5	2	6	4	4	3	2	2	5	4	4	3	1	4	2	1	3	2	1	1
Offenbach . .	21	11	6	1	9	7	15	9	3	4	5	10	3	3	4	7	5	1	1	2	7	8	3	—	2	4	1	2	3	1	4	1	—	1
Worms . . .	36	16	8	6	3	6	2	5	1	4	2	—	5	12	9	6	1	4	2	3	7	3	1	5	4	3	1	2	3	4	—	5	2	2
Giessen . . .	20	23	15	14	10	—	3	2	3	4	4	5	4	5	1	2	2	2	1	8	2	1	1	4	1	3	3	6	4	4	3	1	3	2
Bingen	2	1	2	1	1	—	3	—	—	1	—	3	—	1	1	2	4	3	—	1	—	—	—	3	1	1	—	1	2	1	1	—	—	—
Alzey	13	2	4	2	2	3	3	2	1	1	—	1	3	6	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Lampertheim	4	4	7	3	2	5	3	—	1	—	3	2	5	5	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Bensheim . .	4	8	6	2	4	2	3	5	—	1	2	—	1	—	1	1	—	1	—	1	2	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—
Friedberg . .	1	1	1	1	1	—	1	1	1	—	2	1	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Heppenheim	6	3	5	3	4	2	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	478	371	108	60	56	76	66	60	48	47	56	45	53	56	49	39	36	34	17	30	40	20	18	27	17	26	10	19	18	20	17	18	14	19

seits ergiebt sich aus jenen Berichten, dass nicht selten gerade vereinzelt aufgetretene, auf Einschleppung beruhende Fälle tödtlich verlaufen sind, so dass in der That die Erkrankungsstatistik vielfach ein ganz anderes Bild zeigen würde, als die Todesfallsstatistik.

Einen Ueberblick über die Typhusmortalität, berechnet auf je 10000 Einwohner, im Grossherzogtum und in den drei Provinzen geben die nachstehenden vier Diagramme. In sämmtlichen Darstellungen macht sich während der ersten 10 Jahre (1880 bis 1889) im Allgemeinen eine erhebliche Abnahme bemerkbar. Auf sie folgt in den ersten 90 er Jahren ein geringer Anstieg. Nach abermaligem Absinken hält sich dann die Sterblichkeit in der letzten 10 jährigen Periode ziemlich auf derselben Höhe. Wie in Tabelle I, zeigt auch hier die Provinz Rheinhessen für die letzten Jahre die ungünstigsten Verhältnisse, indem seit 1900 wieder eine unverkennbare Zunahme erfolgt ist. In der Darstellung für das ganze Grossherzogthum wird diese Zunahme allerdings durch das Verhalten der anderen Provinzen ausgeglichen, so dass sich hier seit 1896 die Verhältnisszahl als eine ziemlich constante darstellt. Immerhin ist die Zahl von 0·4 auf 10000 Einwohner noch als eine ziemlich hohe zu bezeichnen. Es lehren uns daher auch diese Zusammenstellungen, dass wir mit dem Erfolge unserer bisherigen hygienischen Maassnahmen zur Bekämpfung des Abdominaltyphus uns noch nicht zufrieden geben dürfen.

Tabelle III.

Grossherzogthum Hessen. Typhus-Todesfälle auf 10000 Einwohner.

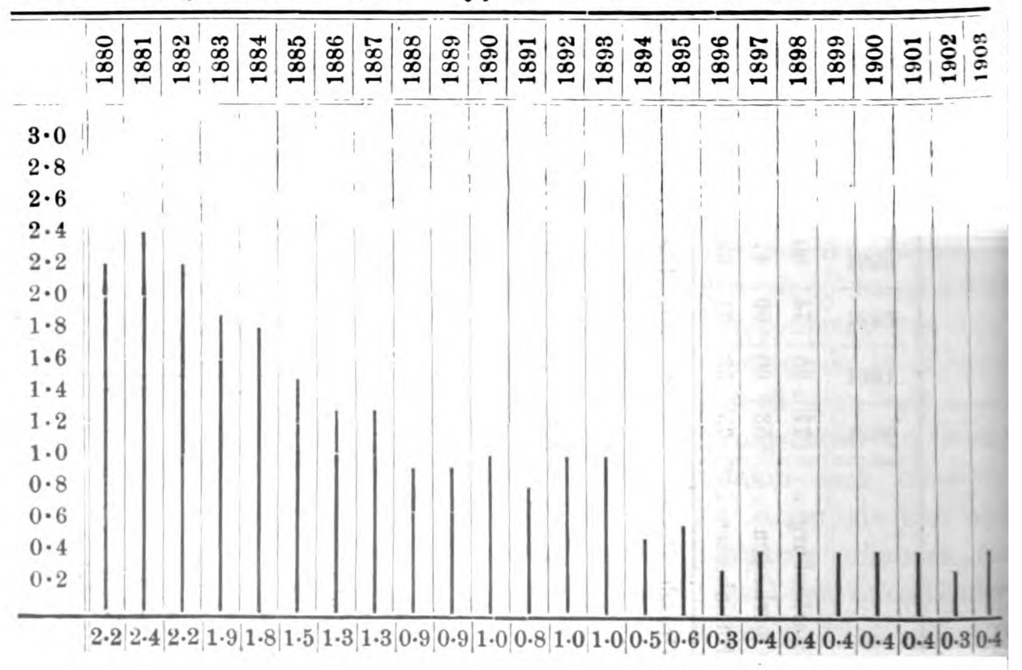




Tabelle IV.

Provinz Starkenburg. Typhus-Todesfälle auf 10000 Einwohner.

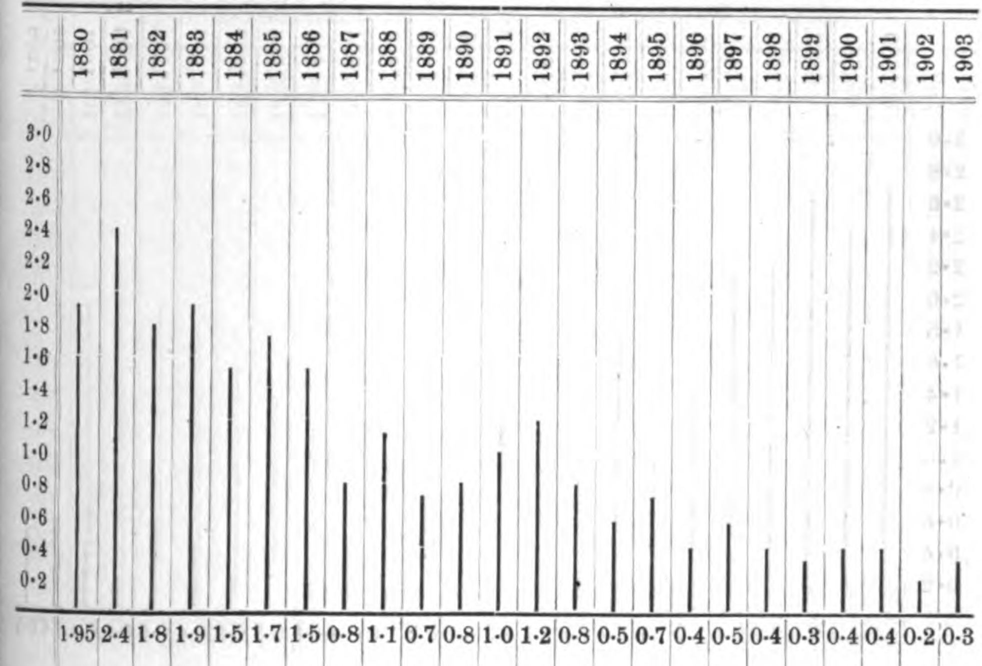


Tabelle V.

Provinz Oberhessen. Typhus-Todesfälle auf 10000 Einwohner.

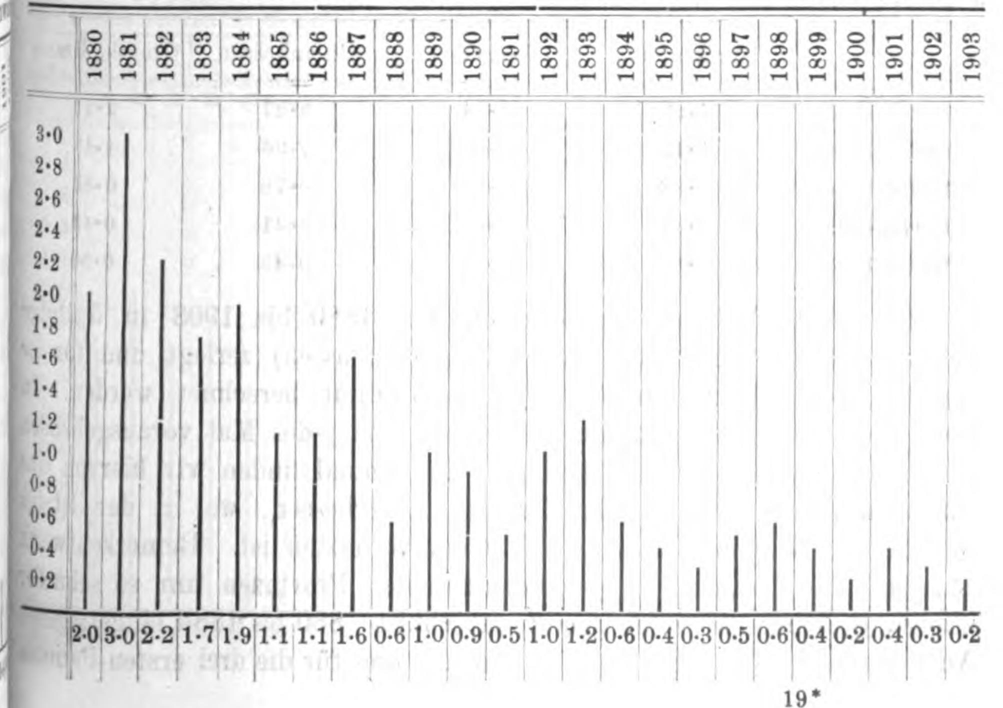


Tabelle VI.

Provinz Rheinhessen. Typhus-Todesfälle auf 10000 Einwohner.

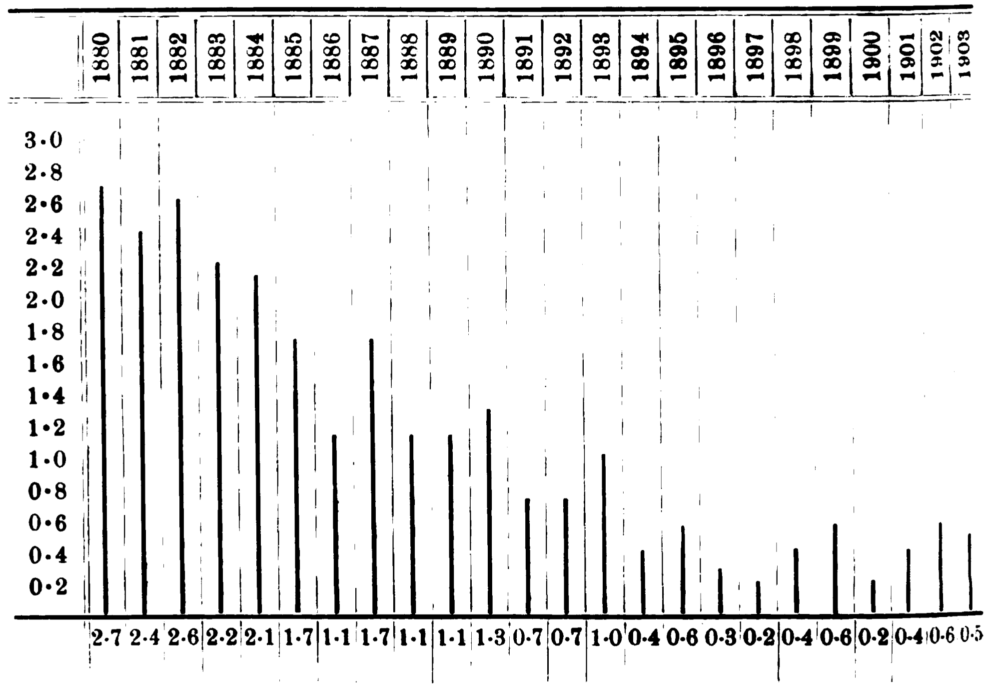


Tabelle VII.

Von 10000 Einwohnern starben durchschnittlich jährlich an Unterleibstyphus:

	Starkenburg	Oberhessen	Rheinhessen	Grossh. Hessen
1880—1884	1·93	2·21	3·27	2·11
1885—1889	1·13	1·05	1·36	1·18
1890—1894	0·86	0·84	0·78	0·83
1894—1899	0·47	0·41	0·41	0·43
1900—1903	0·32	0·31	0·43	0·36

In Tabelle VII ist der Zeitraum von 1880 bis 1903 in 5 jährige Perioden (die letzte konnte nur 4 Jahre umfassen) zerlegt und für sie die durchschnittliche jährliche Typhusmortalität berechnet worden. In allen Provinzen zeigt sich hier gegenüber dem jedes Mal vorausgehenden Abschnitt regelmässig eine Abnahme; nur einmal finden wir hiervon eine Ausnahme, und zwar in der Provinz Rheinhessen, wo in der letzten Periode die Zahl eine höhere als in der vorletzten ist. Bemerkenswerth ist, dass das Absinken in den verschiedenen Provinzen um so schneller erfolgt, je höher die unter dem Zeitabschnitt 1880 bis 1884 eingetragenen Anfangszahlen sind. Am deutlichsten tritt dies für die drei ersten Perioden

Tabelle VIII.

Grossherzogthum Hessen.

Typhus-Todesfälle in Procent der Gesammttodesfälle.

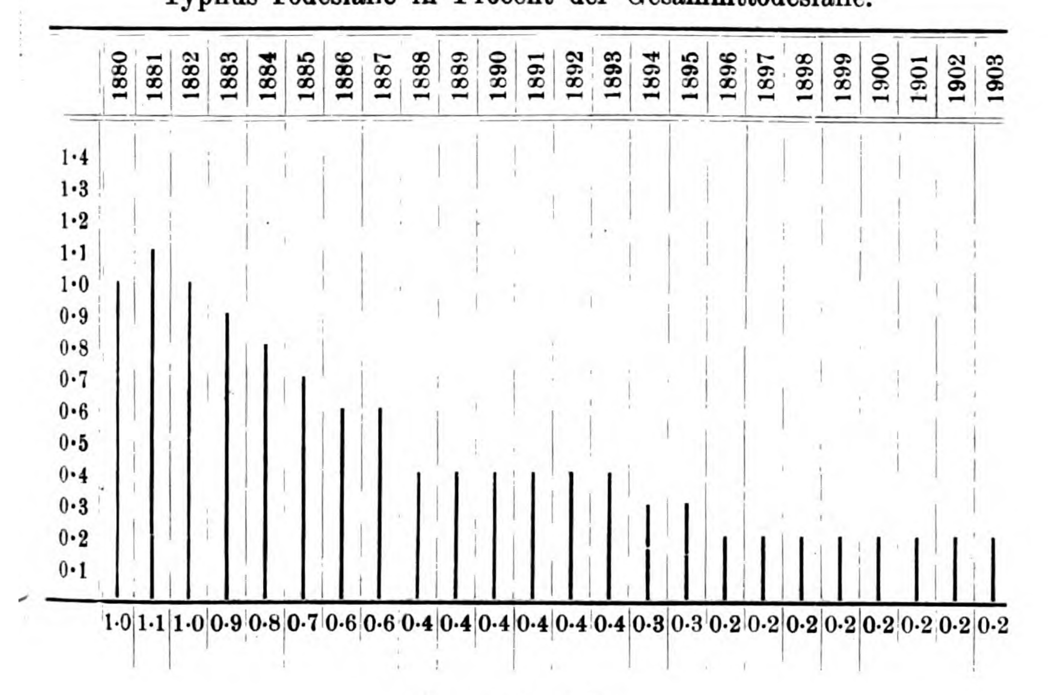


Tabelle IX.

Provinz Starkenburg.

Typhus-Todesfälle in Procent der Gesammttodesfälle.

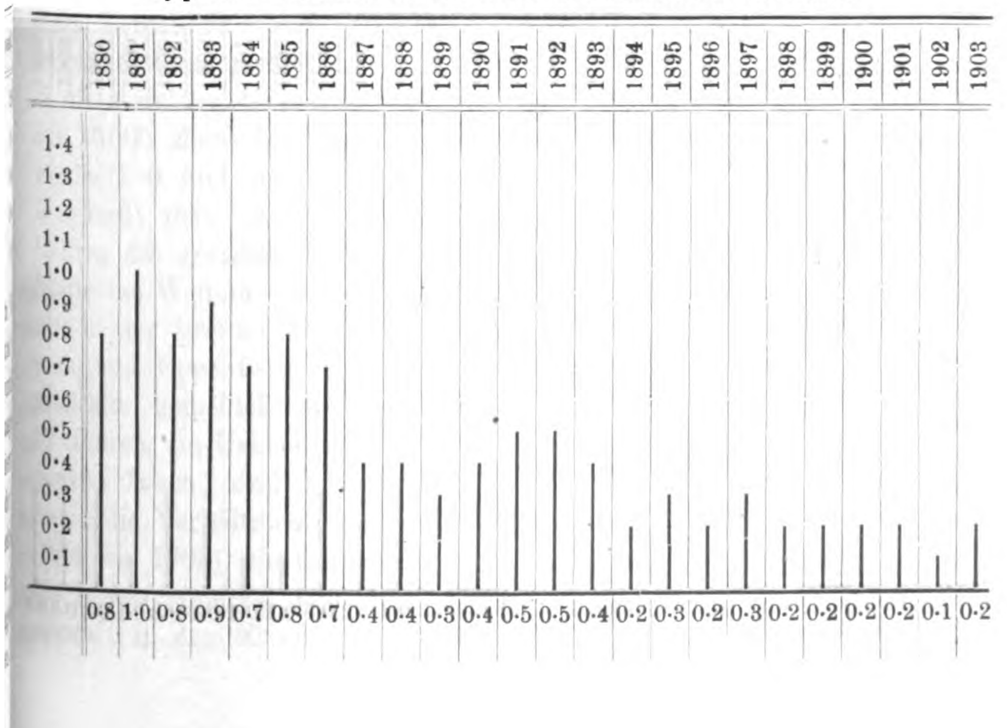


Tabelle X.
Provinz Oberhessen.
Typhus-Todesfälle in Procent der Gesammttodesfälle.

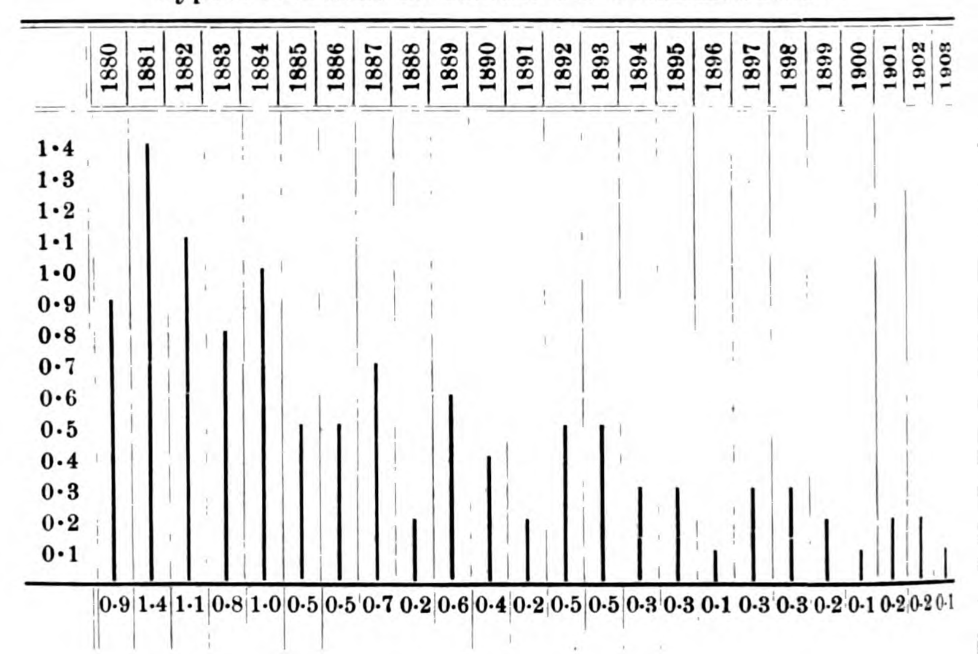
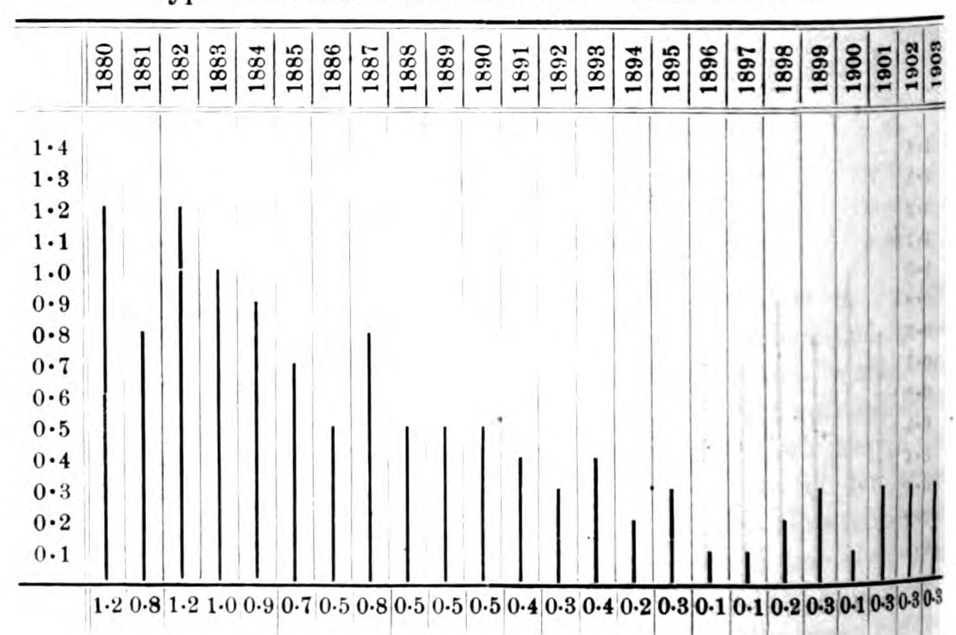


Tabelle XI.
Provinz Rheinhessen.
Typhus-Todesfälle in Procent der Gesammttodesfälle.



hervor, in deren Verlaufe Rheinhessen trotz seiner weitaus höchsten Typhusmortalität in den ersten 5 Jahren auf die niedrigste Ziffer herabgesunken ist.

Die vorstehenden vier graphischen Darstellungen geben die jährlichen Typhustodesfälle in Procenten der Gesammttodesfälle ausgedrückt. Für die Berechnungen wurden ebenfalls durchweg die Angaben in den „Mittheilungen der Grossherzoglich hessischen Centralstelle für die Landesstatistik" benutzt, welche ein Zurückgehen bis auf das Jahr 1880 gestatteten. Für das Grossherzogthum ergiebt sich Folgendes: In den Jahren 1880 bis 1888 fallen die Procentzahlen ziemlich gleichmässig und erheblich ab; in den sechs folgenden Jahren halten sie sich auf einer constanten Höhe von 0·4, um nach einem weiteren Absinken dann in den Jahren 1896 bis 1903 gleichmässig auf der Zahl 0·2 stehen zu bleiben. In den Procentzahlen für die einzelnen Provinzen machen sich dem gegenüber nicht unerhebliche Schwankungen geltend. Die niedrigste bisher erreichte Procentzahl (0·1) tritt in den Provinzen Ober- und Rheinhessen zum ersten Male im Jahre 1896 auf, in Starkenburg dagegen erst 1902. In den beiden erstgenannten Provinzen findet sich diese Minimalzahl je 3 Mal verzeichnet, und fast regelmässig sehen wir ihr wieder eine deutliche Steigerung folgen. In Rheinhessen finden wir nach dem Jahre 1900, welches die Minimalzahl zeigt, die drei folgenden Jahre mit 0·3 verzeichnet.

Hatten uns die bisherigen Tabellen und graphischen Darstellungen, abgesehen von der die elf grössten Gemeinden berücksichtigenden Tabelle II, einen Ueberblick über die Typhussterblichkeit in den drei Provinzen und im ganzen Grossherzogthum gegeben, so führt uns die folgende Tabelle (XII) in die einzelnen Kreise. Die jährlichen Typhustodesfälle sind auch hier auf 10000 Einwohner berechnet worden. Diejenigen Verhältnisszahlen, welche 1·0 und darüber erreichen, sind besonders kenntlich gemacht. Vergleicht man in dieser Tabelle die beiden je 12 Jahre umfassenden Hälften des gesammten Zeitraumes, so wird die Zahl 1·0 in der zweiten Hälfte bei Weitem weniger häufig erreicht, als in der ersten; auch findet sich in der zweiten Hälfte in einzelnen Kreisen, so namentlich in Lauterbach und Oppenheim eine Anzahl von Jahren, in denen keine Typhustodesfälle gemeldet sind. Diejenigen Kreise, welche in den letzten 12 Jahren ein Uebersteigen der Grenzzahl 1·0 noch am häufigsten bemerken lassen, sind Erbach, Alsfeld und Büdingen. Am ungünstigsten liegen die Verhältnisse offenbar in Erbach, wo in den letzten 12 Jahren (1892 bis 1903) die Grenzzahl noch 6 Mal überschritten wird, während die beiden anderen genannten Kreise nur 4 Mal ein solches Verhalten zeigen. In den Kreisen der Provinz Rheinhessen, in denen mit wenigen





Tabelle XII.

Typhus-Todesfälle in den Kreisen des Grossherzogthums Hessen, auf 10000 Einwohner berechnet.

	Kreis	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
Starkenburg.	Darmstadt	0·5	1·6	1·4	9·7	1·1	1·0	1·4	0·8	0·9	0·6	0·2	0·4	1·3	0·4	0·6	0·6	0·2	0·5	0·3	0·2	0·4	0·2	0·3	0·3
	Bensheim	3·7	1·9	2·2	2·5	1·4	1·2	0·6	1·2	0·4	1·0	1·4	0·8	0·6	—	0·4	0·2	0·6	0·4	0·4	0·2	0·4	0·5	—	—
	Dieburg	2·4	2·8	2·4	3·4	2·3	3·0	2·3	1·5	1·9	0·7	0·6	1·1	0·6	0·9	0·2	1·5	0·2	0·6	0·2	0·4	—	0·4	0·4	0·4
	Erbach	2·7	3·7	2·2	1·8	1·7	0·8	1·1	0·6	1·5	0·6	0·2	0·2	1·7	3·7	1·1	1·1	0·4	1·1	0·9	0·2	0·9	0·6	0·4	1·1
	Gross-Gerau	1·8	2·3	2·3	3·1	0·8	2·5	0·7	—	0·7	0·7	1·9	0·5	2·3	0·5	—	0·5	1·1	0·4	0·8	0·4	0·4	1·0	0·4	0·4
	Heppenheim	1·8	0·9	1·6	2·1	0·9	2·3	2·7	1·6	1·4	1·4	1·1	4·0	1·6	1·3	1·3	0·9	0·2	0·9	0·2	0·9	0·4	0·4	—	—
	Offenbach	2·3	3·0	1·3	1·4	1·7	1·6	1·4	0·5	0·7	0·3	0·9	0·8	0·8	0·2	0·2	0·4	0·3	0·3	0·4	0·3	0·3	0·2	0·1	0·2
Oberhessen.	Giessen	2·0	3·7	2·4	1·7	1·8	1·0	0·4	0·7	0·3	1·5	0·8	0·4	1·2	0·7	0·4	0·4	0·4	0·9	0·5	0·6	0·4	0·7	0·8	0·5
	Alsfeld	2·7	7·0	3·8	2·2	3·5	2·5	1·6	1·1	—	1·4	0·3	0·3	2·7	2·6	1·4	1·4	0·5	0·5	0·8	—	0·3	—	0·3	0·6
	Büdingen	2·1	0·3	1·8	1·1	0·8	0·3	0·8	0·8	0·3	0·8	0·8	0·3	1·0	2·1	0·8	0·3	—	0·5	1·0	1·0	0·5	0·3	0·3	0·3
	Friedberg	1·4	1·1	1·3	1·9	1·5	0·5	0·8	3·1	1·6	0·8	1·0	0·8	0·3	0·5	0·8	0·3	0·2	—	0·3	0·1	—	0·1	0·1	—
	Lauterbach	3·4	5·2	2·8	2·8	4·5	2·1	3·1	2·1	—	1·4	1·1	0·4	—	1·8	—	—	—	—	—	—	0·3	0·7	—	—
	Schotten	0·7	1·8	2·2	1·1	0·8	1·1	1·1	1·1	0·4	—	2·3	—	0·4	—	0·7	0·4	0·4	0·7	0·8	—	—	0·4	0·4	—
Rheinhessen.	Mainz	4·0	2·0	2·9	2·7	3·1	1·6	1·5	1·9	1·1	1·2	1·8	1·1	0·9	1·1	0·4	1·0	0·4	0·2	0·3	0·7	0·3	0·6	1·0	0·9
	Alzey	2·5	1·3	1·6	2·4	1·1	1·3	1·6	0·8	0·5	1·0	0·5	0·3	0·8	0·5	—	0·3	0·3	—	0·3	0·5	0·3	—	—	0·5
	Bingen	2·0	1·1	1·4	1·4	1·4	2·0	1·1	2·7	1·6	0·5	0·5	0·8	0·5	1·6	1·1	0·3	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	—	0·2
	Oppenheim	2·3	2·8	3·0	0·9	1·6	1·8	0·7	1·3	1·8	1·6	0·7	0·2	0·4	—	0·2	0·2	—	—	0·2	0·4	—	—	—	0·2
	Worms	1·5	2·0	2·7	2·6	1·7	2·2	0·5	1·8	0·7	1·0	1·6	0·7	0·1	0·8	0·5	0·5	0·1	0·4	0·5	0·5	—	0·6	0·6	0·2

Ausnahmen fast sämmtliche Zahlen der ersten 12 Jahre wegen ihrer Höhe hervorgehoben werden mussten, wird trotzdem in der zweiten Hälfte die Grenzzahl nur recht vereinzelt — 3 Mal im Kreise Mainz, und 2 Mal im Kreise Bingen — erreicht. Beim Vergleich mit den beiden anderen Provinzen ist dies um so bemerkenswerther, als sich in denselben schon während des ersten 12 jährigen Zeitabschnittes die jährlichen Ziffern vielfach unter 1·0 halten.

In der folgenden Tabelle XIII sind die bereits in Tabelle II enthaltenen Zahlen der Todesfälle in den elf grössten Gemeinden des Grossherzogthums benutzt worden; und zwar wurde hier der Zeitraum von 1870 bis 1903 in 5 jährige Perioden — die letzte konnte nur zu 4 Jahren genommen werden — eingetheilt und der jährliche Durchschnitt der Todesfälle in jeder dieser Perioden in Beziehung zur Einwohnerzahl gesetzt. Das Bild, welches sich hier bietet, ist im Allgemeinen ein ganz befriedigendes. In einzelnen Gemeinden lässt sich eine ganz constante Abnahme bemerken, so namentlich in Darmstadt und Offenbach; auch gilt dies noch von Bensheim und Heppenheim, wo nur für die Jahre 1890 bis 1894 eine geringe Zunahme gegenüber dem vorhergehenden Zeitabschnitte zu bemerken ist. In den anderen Gemeinden zeigen sich wohl hier und da Schwankungen, doch ist auch hier im Allgemeinen eine abnehmende Tendenz ersichtlich.

Tabelle XIII.

An Unterleibstyphus starben durchschnittlich von 10 000 Einwohnern jährlich[1] in den 11 grössten Gemeinden.

	1870-74	1875-79	1880-84	1885-89	1890-94	1895-99	1900-03
Mainz	24·7	5·2	3·9	2·0	1·3	0·7	0·9
Darmstadt	6·3	2·1	1·3	0·9	0·6	0·3	0·2
Offenbach	4·2	2·9	1·7	1·0	0·9	0·6	0·3
Worms	9·5	2·2	2·9	1·5	1·6	0·9	0·6
Giessen	13·4	1·7	2·2	1·6	0·9	1·7	0·9
Bingen	2·4	1·3	1·4	2·8	1·0	1·2	0·3
Alzey	8·8	4·0	3·9	0·3	—	0·3	1·1
Lampertheim	7·5	3·5	5·0	1·6	—	—	0·3
Bensheim	9·5	4·1	1·3	1·0	1·2	0·9	0·3
Friedberg	2·3	1·4	2·1	0·8	0·8	0·3	—
Heppenheim	9·1	2·3	0·4	1·1	1·5	—	—

[1] Zur Berechnung für die einzelnen 5jährigen Perioden dienten die Einwohnerzahlen in den Anfangsjahren der Perioden, welche mit den Volkszählungsjahren zusammenfallen, ausgenommen in dem ersten Zeitabschnitt 1870—74, wo die Zahl der Volkszählung von 1871 benutzt worden ist. (Mittheilungen der Centralstelle.)



Es folgen nun noch einige Tabellen und Diagramme, welche das jahreszeitliche Verhalten der Typhussterblichkeit illustriren sollen. Tabelle XIV giebt für die drei Provinzen und für das ganze Grossherzogthum die Typhustodesfälle in den einzelnen Monaten der Jahre 1891 bis 1903. Leider erlaubten hier die „Mittheilungen der Centralstelle für die Landesstatistik“ nur ein Zurückgehen bis auf das Jahr 1891. Die Zahlen dieser Tabelle zeigen, dass sehr erhebliche Schwankungen der Typhussterblichkeit in den einzelnen Monaten nicht stattfinden; doch ergiebt sich bei Berechnung der Durschnittswerthe für den hier berücksichtigten Zeitraum ein constantes Maximum im September, neben welchem nur Starkenburg noch ein gleichhohes Maximum im December aufweist. Die hier berechneten Durchschnittszahlen sind dann in den folgenden graphischen Darstellungen benutzt worden. Für das Grossherzogthum und die beiden Provinzen Ober- und Rheinhessen zeigt sich ein recht übereinstimmendes Verhalten. Nach einem Maximum im September tritt in den folgenden Monaten eine allmähliche Abnahme ein, welche sich, von geringen Schwankungen abgesehen, bis in die Monate Mai oder Juni erstreckt, und dann von einem Anstieg bis zum September gefolgt wird. Ein etwas anderes Verhalten zeigt sich in der Provinz Starkenburg. Das Minimum liegt aber auch hier im Juni. Uebrigens verdient noch Beachtung, dass in sämmtlichen drei Provinzen eine geringe Erhebung in einem der ersten Monate des Jahres auftritt. In den Darstellungen für Starkenburg, Rheinhessen und für das Grossherzogthum fällt dieselbe in den Monat Februar, für Oberhessen dagegen in den Monat Januar.

Tabelle XIV.

Typhus-Todesfälle in den Provinzen und im Grossherzogthum Hessen nach Jahren und Monaten (1891 bis 1903).

Provinz Starkenburg.

	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1908	Durchschnitt jährlich
Januar . .	—	4	7	3	3	2	1	2	1	—	1	1	1	2·0
Februar .	2	4	7	4	2	2	—	1	—	1	2	2	2	2·2
März . . .	7	1	1	1	1	3	5	2	1	2	—	2	—	2·0
April . . .	5	5	5	1	1	—	—	4	2	—	1	2	1	2·1
Mai	3	3	1	1	5	2	1	1	2	—	2	1	2	1·8
Juni . . .	—	3	1	—	1	3	2	1	2	2	4	1	—	1·5
Juli	7	8	1	—	2	1	2	1	2	2	—	—	1	2·1
August . .	2	5	1	3	4	—	1	1	2	3	2	—	2	2·0
September	4	7	1	2	4	1	4	—	2	3	1	1	2	2·5
October. .	1	3	5	1	3	1	3	3	1	2	1	—	1	1·9
November	3	5	4	2	3	—	2	2	1	1	4	—	1	2·2
December	8	3	2	4	1	2	3	2	—	3	1	1	3	2·5

Provinz Oberhessen.

	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	Durchschnitt jährlich
Januar	2	4	3	2	1	—	1	—	—	2	—	1	1	1·3
Februar	3	—	5	2	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1·0
März	1	1	1	—	1	—	1	3	—	1	2	—	—	0·8
April	—	—	1	—	2	1	1	1	—	1	1	2	—	0·8
Mai	—	—	3	—	1	—	2	—	—	—	2	1	2	0·8
Juni	—	2	—	2	—	2	—	1	1	—	—	3	—	0·8
Juli	2	—	2	2	1	1	1	1	1	—	1	1	—	1·0
August	—	5	6	—	—	—	1	—	—	1	2	—	—	1·2
September	—	2	3	5	2	—	3	4	5	—	1	—	2	2·1
October	3	4	3	4	—	1	2	—	2	1	2	1	1	1·8
November	—	4	5	2	2	1	1	2	—	1	—	1	1	1·5
December	—	4	1	—	1	1	—	2	1	—	—	—	—	0·8

Provinz Rheinhessen.

	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	Durchschnitt jährlich
Januar	1	—	3	—	—	2	1	1	1	—	—	1	2	0·9
Februar	3	1	3	2	1	1	1	4	1	—	—	1	1	1·5
März	1	4	3	1	1	—	—	—	2	—	1	2	1	1·2
April	1	2	1	2	1	—	1	1	3	—	2	—	3	1·3
Mai	3	—	3	2	1	—	—	1	1	—	1	—	—	0·9
Juni	3	—	2	1	2	—	1	—	1	—	1	2	2	1·2
Juli	1	3	4	1	1	—	—	1	—	2	2	2	3	1·5
August	—	—	2	1	2	3	1	—	6	1	2	4	1	1·8
September	2	5	1	1	2	—	1	2	4	1	1	4	3	2·1
October	3	2	—	2	4	—	1	2	1	2	3	2	—	1·7
November	2	1	1	1	2	2	1	—	—	1	—	1	2	1·1
December	3	1	5	—	2	1	—	—	—	—	3	1	1	1·3

Grossherzogthum Hessen.

	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	Durchschnitt jährlich
Januar	3	8	13	5	4	4	3	3	2	2	1	3	4	4·2
Februar	8	5	15	8	4	3	1	6	1	1	2	4	3	4·7
März	9	6	5	2	3	3	6	5	3	3	3	4	1	4·1
April	6	7	7	3	4	1	2	6	5	1	4	4	4	4·2
Mai	6	3	7	3	7	2	3	2	3	—	5	2	4	3·6
Juni	3	5	3	3	3	5	3	2	4	2	5	6	2	3·5
Juli	10	11	7	3	4	2	3	3	3	4	3	3	4	4·6
August	2	10	9	4	6	3	3	1	8	5	6	4	3	4·9
September	6	14	5	8	8	1	8	6	11	4	3	5	7	6·6
October	7	9	8	7	7	2	6	5	4	5	6	3	2	5·5
November	5	10	10	5	7	3	4	4	1	3	4	2	4	4·8
December	11	8	8	4	4	4	3	4	1	3	4	2	4	4·6

Tabelle XV.

Jährlicher Durchschnitt der Typhus-Todesfälle in den Jahren 1891 bis 1903 im Grossherzogthum Hessen nach Monaten.

(Darstellung der Berechnungen in Tabelle XIV.)

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
4·2	4·7	4·1	4·2	3·6	3·5	4·6	4·9	6·6	5·5	4·8	4·6

6·8 6·4 6·0 5·6 5·2 4·8 4·4 4·0 3·6 3·2 2·8 2·4 2·0 1·6 1·2 0·8 0·4

Tabelle XVII giebt uns die Todesfälle in den einzelnen Quartalen für die Provinzen und das Grossherzogthum. Da die Angaben in den „Mittheilungen der Centralstelle für die Landesstatistik" für die Quartale weiter zurückreichen als für die Monate, konnte hier bis auf das Jahr 1880 zurückgegangen werden. Die Quartale, welche das Maximum in den einzelnen Jahren aufweisen, sind besonders hervorgehoben. Es ergiebt sich, dass das Maximum am häufigsten in das vierte Quartal fällt. Eine Ausnahme macht nur Oberhessen, wo das dritte Quartal die meisten Maximalzahlen aufweist. Bei Weitem am seltensten treten die Maxima im zweiten Quartale auf, namentlich in Starkenburg und Rheinhessen. Die jährlichen Durchschnittszahlen, welche dieser Tabelle beigefügt sind, zeigen im Allgemeinen keine grossen Differenzen in den einzelnen Quartalen; 3 Mal liegt das Maximum im vierten und 1 Mal im ersten Quartal. In Rheinhessen weist neben dem vierten noch das dritte Quartal die Maximalzahl auf.



Tabelle XVI.

Jährl. Durchschnitt der Typhus-Todesfälle in den Jahren 1891 bis 1903 in den Provinzen des Grossherzogthums Hessen nach Monaten. (Darstellung der Berechnungen in Tabelle XI.)

Monat	Provinz Starkenburg	Provinz Oberhessen	Provinz Rheinhessen
Januar	2·0	1·3	0·9
Februar	2·2	1·0	1·5
März	2·0	0·8	1·2
April	2·1	0·8	1·3
Mai	1·8	0·8	0·9
Juni	1·5	0·8	1·2
Juli	2·1	1·0	1·5
August	2·0	1·2	1·8
September	2·5	2·1	2·1
October	1·9	1·8	1·7
November	2·2	1·5	1·1
December	2·5	0·8	1·3

Scale: 0·2, 0·4, 0·6, 0·8, 1·0, 1·2, 1·4, 1·6, 1·8, 2·0, 2·2, 2·4, 2·6, 2·8, 3·0

Tabelle XVII.

Typhus-Todesfälle in den Provinzen und im Grossherzogthum Hessen nach Jahren und Quartalen (1880 bis 1903), zusammengestellt nach den Mittheilungen der grossh.-hess. Centralstelle f. d. Landesstatistik.

		1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	durchschnittl. jährlich
Provinz Starkenburg.	I. Quartal . . .	17	27	14	31	15	17	16	16	12	12	8	9	9	15	8	6	7	6	5	2	3	3	5	3	11·1
	II. Quartal . . .	10	24	15	19	9	12	10	4	5	3	6	8	11	7	2	7	5	3	6	6	2	7	4	3	7·8
	III. Quartal . . .	22	20	11	17	13	17	10	6	14	10	10	13	20	3	5	10	2	7	2	6	8	3	1	5	9·8
	IV. Quartal . . .	28	24	34	13	22	22	23	9	11	4	10	12	11	11	7	7	3	8	7	2	6	6	1	5	11·9
Provinz Oberhessen.	I. Quartal . . .	14	20	18	14	9	8	10	24	11	2	9	6	5	9	3	3	—	2	4	—	3	2	2	1	7·5
	II. Quartal . . .	14	23	14	11	16	7	4	8	1	3	8	—	2	4	2	3	3	3	2	1	1	3	6	2	5·9
	III. Quartal . . .	9	22	14	14	14	9	5	4	1	12	6	2	7	11	7	3	1	5	5	6	1	4	1	2	6·9
	IV. Quartal . . .	16	15	14	8	14	5	10	4	1	11	2	3	12	9	6	3	3	3	4	3	2	2	2	2	6·4
Provinz Rheinhessen.	I. Quartal . . .	18	25	14	27	11	12	8	13	7	7	7	5	5	9	3	2	3	2	5	4	—	1	4	4	8·2
	II. Quartal . . .	17	12	14	17	11	12	4	15	7	10	8	7	2	6	5	4	—	2	2	5	—	4	2	5	7·1
	III. Quartal . . .	20	7	21	11	21	13	6	12	10	6	8	3	8	7	3	5	3	2	3	10	4	5	10	7	8·5
	IV. Quartal . . .	20	9	22	7	17	14	15	12	9	11	16	8	4	6	3	8	3	2	2	1	3	6	4	3	8·5
Grossherzogth. Hessen.	I. Quartal . . .	49	72	46	72	85	87	84	53	30	21	24	20	19	33	14	11	10	10	14	6	6	6	11	8	26·7
	II. Quartal . . .	41	59	43	47	36	81	18	27	13	16	22	15	15	17	9	14	8	8	10	12	3	14	12	10	20·8
	III. Quartal . . .	51	49	46	42	48	89	21	22	25	28	24	18	35	21	15	18	6	14	10	22	13	12	12	14	25·2
	IV. Quartal . . .	64	48	70	28	53	41	48	25	21	26	28	23	27	26	16	18	9	18	13	6	11	14	7	10	26·9



Tabelle XVIII.

Summe der Typhus-Todesfälle in den 11 grössten Gemeinden nach Jahren und Monaten (1870 bis 1903).

	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886
Januar . .	8	148	8	9	2	6	1	8	3	7	4	6	4	12	3	3	3
Februar .	7	56	6	5	—	3	5	2	8	3	5	5	2	4	3	5	3
März . .	10	60	11	1	3	7	8	5	5	4	6	5	2	10	4	2	1
April . .	6	34	15	3	4	8	12	3	4	3	2	3	4	6	3	2	2
Mai . . .	9	15	10	3	7	4	10	5	—	4	3	5	4	4	3	—	2
Juni . .	1	14	6	5	6	4	4	2	2	5	3	2	1	1	3	2	1
Juli . . .	4	4	11	7	7	8	2	3	5	3	6	5	4	7	2	3	4
August .	12	5	6	4	4	9	9	8	7	4	5	1	3	2	6	3	2
September	37	13	10	6	7	9	4	9	5	5	3	2	7	3	6	3	3
October .	143	11	16	4	7	6	5	8	4	5	7	6	7	3	9	6	6
November	94	5	2	7	4	5	5	4	4	4	6	2	7	1	4	5	2
December.	147	6	7	6	5	7	1	3	1	—	6	3	8	3	3	5	7
Monatl. Durchschnitt	39·8	30·9	9·0	5·0	4·7	6·4	5·5	5·0	4·0	3·7	4·6	3·7	4·4	4·7	4·1	3·3	3·0

	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	Durchschnitt 1870—1903
Januar . .	3	1	5	2	1	1	3	1	2	1	1	—	2	1	1	—	2	7·7
Februar .	1	2	1	—	2	—	2	2	1	1	1	3	—	—	—	2	1	4·1
März . .	3	—	1	3	1	1	1	—	3	—	3	2	2	—	1	1	1	4·9
April . .	2	1	2	1	—	1	1	2	—	—	1	1	2	1	1	—	4	3·9
Mai . . .	5	1	2	4	2	—	4	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	3·3
Juni . .	1	—	—	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	2	2	2	2·4
Juli . . .	4	1	6	3	3	1	4	1	2	—	1	1	—	3	1	—	1	3·4
August .	5	1	1	3	—	2	3	2	2	2	2	—	5	4	2	3	2	3·8
September	5	5	2	6	3	7	1	2	3	1	3	4	3	3	1	2	2	5·4
October .	3	2	6	7	1	2	—	4	5	1	4	2	3	1	4	2	—	8·8
November	2	2	4	5	2	—	1	1	2	2	2	2	—	2	1	1	3	5·7
December.	—	1	—	4	4	2	5	—	3	1	—	2	1	1	3	—	1	7·2
Monatl. Durchschnitt	2·8	1·4	2·5	3·3	1·7	1·5	2·3	1·4	2·2	0·8	1·6	1·5	1·7	1·4	1·5	1·2	1·6	

In Tabelle XVIII sind die Summen der Todesfälle in den elf grössten Gemeinden des Grossherzogthums nach Monaten zusammengestellt, und zwar liess sich hier nach den Mittheilungen der Centralstelle der Zeitraum gegenüber der vorigen Tabelle um zehn weitere Jahre vergrössern. Die elf Gemeinden, deren Todesfälle hier verwerthet wurden, sind die bereits in Tabelle II genannten. Die auffallend hohen Zahlen in einzelnen Monaten der Jahre 1870 und 1871 sind auf die schon früher erwähnte Epidemie in Mainz zurückzuführen. Es ist klar, dass durch sie die berechneten Durchschnittszahlen in hohem Grade beeinflusst werden. Für jedes Jahr ist in der untersten Zeile die monatliche Durchschnittszahl angegeben; die Monate des betreffenden Jahres, welche diese Durchschnittszahl übersteigen, sind besonders hervorgehoben. Es ergiebt sich dabei, dass die Zahlen der zweiten Jahreshälfte die Durchschnittszahl bedeutend häufiger überschreiten als die der ersten Hälfte. Die letzte Columne enthält die für die einzelnen Monate berechneten Durchschnittszahlen. Sie zeigen, dass auch hier die höchsten Ziffern in das vierte Quartal, die niedrigsten in das zweite Quartal fallen.

Unsere Zusammenstellungen lassen erkennen, dass die Typhussterblichkeit im Grossherzogthum Hessen eine erhebliche Abnahme erfahren hat. In der Hauptsache dürfen wir diese wohl als einen Erfolg hygienischer Verbesserungen und sanitärer Maassnahmen betrachten, wenngleich ein gwisser Antheil auch wohl den Fortschritten in der Behandlung der Typhuskranken zuzuerkennen ist. Aus den Tabellen geht ferner hervor, dass die Zahl der jährlichen Typhustodesfälle anscheinend nunmehr an einer Grenze angelangt ist, welche seit etwa 10 Jahren sich nicht mehr wesentlich verschoben hat.

Was das jahreszeitliche Verhalten der Typhusmortalität anlangt, so zeigen die Tabellen, dass die Todesfälle sich ohne sehr erhebliche Schwankungen über das ganze Jahr erstrecken, dass aber die Mehrzahl der Fälle der zweiten Jahreshälfte zukommt.

Möge die zielbewusste Typhusbekämpfung, welche unter Führung Robert Koch's im Westen des Reiches in die Wege geleitet ist, auch für Hessen neue Fortschritte in der Eindämmung der Seuche zeitigen!

[Aus dem Laboratorium
für allgemeine Pathologie und Histologie der K. Universität Pavia.]
(Leitung: Prof. C. Golgi.)

Zur Diagnose der Tollwuth.

Von

Cand. med. **Lina Luzzani.**

Das Interesse, das Negri's Untersuchungen über die Aetiologie der Tollwuth in fachmännischen Kreisen wachgerufen haben, ist noch immer ein derart lebhaftes, dass ich wohl darauf verzichten darf, an seine Schlussfolgerungen, sowie an all' die zahlreichen einschlägigen Controlarbeiten zu erinnern, die in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraum mitgetheilt worden sind. Nicht nur bestätigen die nach den fundamentalen Mittheilungen Negri's (1, 2, 3) angestellten Untersuchungen die Erscheinungen, die Letzterer in Bezug auf Structur, Grösse des für die rabische Infection specifischen Parasiten, sowie auf dessen Sitz und Vertheilung im Nervensystem wuthkranker Thiere als Erster zur Wahrnehmung gebracht hat, sie sind auch noch ein Beleg für die Bedeutung, welche die Ermittelung des neuen pathogenen Mikroorganismus in praktischer Hinsicht für eine schnelle Diagnose der Tollwuth zu erlangen vermag.

Solch' eine nützliche Verwerthung der neuen Befunde wurde zuerst von Negri auf Grund einer zahlreichen, sorgfältigen Casuistik vorgeschlagen, später auch von Daddi (4, 5), Volpino (6), D'Amato (7), die sich ihrerseits damit befasst haben und hierdurch die schon beträchtliche Zahl der Beobachtungen um ein Bedeutendes vermehrt haben.

Zu all' den bisher bekannten Fällen will ich nun eine weitere reichliche Anzahl solcher hinzufügen, die das Ergebniss vieler seit mehreren Monaten angestellten methodischen Beobachtungen sind.



Ich glaube damit nichts Ueberflüssiges anzufangen, da der von mir gelieferte bescheidene Beitrag an Erfahrungen, im Verein mit den Ergebnissen der übrigen Forscher, eine dermaassen überzeugende Statistik bildet, dass letztere wohl dazu geeignet erscheinen mag, jederlei Zweifel und etwaiges Misstrauen gegen das neue Verfahren zur Diagnose der Tollwuth, mit dem sich die Wissenschaft in neuester Zeit bereichert hat, zu verscheuchen.

Die Gesammtzahl der bei mir zur Untersuchung gelangten Fälle beläuft sich auf 179: über 109 habe ich bereits in zusammenfassender Weise in einer kurzen unter Mitarbeitung des Hrn. Macchi (8) im jüngstvergangenen Mai veröffentlichten Mittheilung berichtet; die übrigen stellen das von mir nachträglich gesammelte Material dar. Das Hinzufügen einer so erheblichen Anzahl von Fällen ist uns aber durch die Bereitwilligkeit der Hrn. Dr. Segré und Dr. Baschieri, Leiter der antirabischen Institute zu Mailand und Faenza, ermöglicht worden. Mit liebenswürdigem Entgegenkommen haben die genannten Herren das reichliche Material der betreffenden Institute uns zur Verfügung gestellt, wofür ich beiden den Ausdruck meines verbindlichsten Dankes hiermit übersende.

Bei allen diesen an die antirabischen Institute behufs Feststellung der Krankheit überwiesenen wuthverdächtigen Thieren wurde die Untersuchung auf den Negri'schen Parasiten angestellt, wobei eine ganz besondere Aufmerksamkeit dem Ammonshorn und dem Kleinhirn geschenkt wurde, welche beide bekanntlich den Lieblingssitz des in Rede stehenden Mikroorganismus darstellen.

Die Diagnose haben wir jedes Mal als eine positive bezeichnet, wenn es uns gelungen war, die bekannten endocellulären Gebilde anzutreffen; in den Fällen hingegen, wo der parasitäre Befund negativ ausgefallen, haben wir darauf verzichtet, ein Urtheil abzugeben; der Bescheid wurde stets vor dem Bekanntwerden des Resultats der im Institut an den Controlthieren vorgenommenen Inoculationen mitgetheilt.

Nur in drei Fällen (s. Tabelle II, Nr. 2, 3, 47), die uns Dr. Negri freundlichst überlassen, wurde von uns auch „die biologische Probe" angestellt.

In diesen drei Fällen waren uns die Köpfe der betreffenden wuthverdächtigen Thiere (2 Hunde und 1 Katze) direct zugeschickt worden, wodurch uns die Möglichkeit geboten war, zur Ermittelung des Parasiten durch Untersuchung des Nervensystems im frischen Zustande zu schreiten: es gelang uns, die endocellulären Formen im Ammonshorn und im Kleinhirn desjenigen der drei Thiere (Nr. 47) festzustellen, das thatsächlich wuthkrank war.

In allen übrigen Fällen standen uns — bereits in Zenker'scher Flüssigkeit fixirt — nur etliche Stückchen des Ammonshorns und des Kleinhirns zur Verfügung.

Die seit einiger Zeit in unserem Laboratorium üblichen Modalitäten befolgend, haben wir stets, bevor wir zur Behandlung mit den Alkoholen und darauffolgenden Einbettung übergingen, die einzelnen fixirten Stücke einer ersten Untersuchung durch Zerzupfung unterzogen, und dies mit so gutem Erfolge, dass ich es nicht für unnütz erachte, die Einzelheiten des Verfahrens hier etwas näher zu besprechen.

Die hierzu am besten geeignete Gegend des Nervensystems ist das Ammonshorn. Sobald einige durch zwei zur Axe desselben senkrechte, zu einander parallele Frontalschnitte — so zwar, dass die Schnittfläche einen Frontaldurchschnitt des gesammten Gebildes darstellt — erhaltene kleine Stücke des Organs in Zenker'scher Flüssigkeit hinreichend fixirt sind, werden dieselben durch wenige Minuten mit Wasser ausgewaschen, hierauf aus diesem herausgezogen und deren Schnittfläche mit einer Lancetnadel oder einem kleinen Messer — womöglich am Stratum circumvolutum — sanft abgekratzt. Man bekommt hierdurch einen auf der Klinge sich ansammelnden Detritus, der dann mit grösserer Sorgfalt auf dem Objectträger im Wasser oder in stark verdünntem Alkohol zertheilt wird.

Auf diese Weise gewinnt man stets zahlreiche vereinzelte Zellen, in denen es mit grosser Leichtigkeit gelingt — nachdem man einige Uebung hierin erlangt hat — den specifischen Parasiten der Wuthinfection aufzufinden und zu erkennen, falls nämlich das betreffende Thier davon betroffen war.

Diese so rasche und einfache Untersuchungstechnik hat uns in den Stand gesetzt, fast bei allen zur Beobachtung gelangten wuthkranken Thieren die Diagnose zu stellen: nur in einigen Fällen und zu Anfang unseres Studiums erwies sich zur Ermittelung des Parasiten die Untersuchung der gefärbten Schnitte als nothwendig.

Wohlbegreiflich ist es aber, dass, wenn die Untersuchung durch Zerzupfung negativ ausfällt, es nöthig wird, bevor man das Vorhandensein von endozellulären Gebilden verneint, die Stücke einzubetten und die gefärbten Schnitte aufmerksam zu untersuchen.

In derartigen Fällen haben wir stets die Mann'sche Färbungsmethode angewendet, als diejenige, die sich zur Veranschaulichung selbst der kleinsten Formen des Parasiten am allerbesten bewährt.

Allein — ich will es nochmals betonen — wohl selten hat sich bei wuthkranken Thieren die Färbung zur Stellung der Diagnose als nothwendig herausgestellt: fast bei allen wurde es möglich, Dank dem oben angegebenen weit einfacheren Verfahren, den specifischen Erreger wahrzunehmen.



Die Vorzüge des Verfahrens liegen so klar und deutlich vor Augen, dass ich kein Bedenken trage, deren praktische Verwerthung zu empfehlen.

Bekommt man nun also — wie dies an den antirabischen Instituten gewöhnlich der Fall ist — den Kopf des Thieres zugeschickt, so ist die Untersuchung des Ammonshorns im frischen Zustande anzustellen. Ist eine solche Untersuchung — die ja mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden ist — nicht sofort möglich, so wird man irgend ein in oben angegebener Weise abgeschnittenes Stückchen des Ammonshorns sowie einige Kleinhirnstückchen in Zenker'scher Flüssigkeit fixiren. Dieses Material soll einige Stunden später zur Untersuchung durch Zerzupfung bezw. zur Einbettung und Färbung nach Mann dienen, falls die unmittelbare Untersuchung erfolglos geblieben ist.

Die Möglichkeit, alle Untersuchungsmethoden an den nämlichen Stücken zu erproben, bildet meinem Dafürhalten nach einen grossen Vortheil des von mir angegebenen Verfahrens gegenüber demjenigen, das Volpino (6) empfohlen hat. Volpino hat angerathen, die Stücke in einer Osmiumsäurelösung zu härten, dieselben sodann auszuwaschen und hierauf mit freier Hand angestellte Schnitte zu untersuchen — ein vortreffliches Verfahren, wenn das Thier wuthkrank und daher in dessen Nervensystem der Parasit vorhanden ist. War aber das Thier nicht inficirt, dann ist es erforderlich, will man das Nichtvorhandensein des Parasiten bestimmt und sicher behaupten, die Untersuchung gefärbter Schnitte vorzunehmen, wobei man wieder in Zenker'scher Flüssigkeit oder in irgendwelcher Mischung von ähnlicher Zusammensetzung fixirte Stücke wird heranziehen müssen, was eine Umständlichkeit und einen Zeitverlust zur Folge hat, während man beides vermeiden kann, wenn man das Material ohne Weiteres in der von uns angegebenen Art und Weise fixirt.

Wie bereits oben erwähnt, beträgt die Zahl der von uns beachteten wuthverdächtigen Thiere 179: darunter 165 Hunde, 12 Katzen, 1 Rind und 1 Pferd.

Bezüglich der 165 Hunde wurde in 6 Fällen (s. Tabelle II, Nr. 23, 138, 140, 141, 146, 172) die biologische Probe im antirabischen Institut nicht angestellt, und zwar drei Mal wegen Fäulniss des Nervensystems des betreffenden Thieres, zwei Mal aus anderweitigen Gründen.

Im Nervensystem dreier dieser Hunde (Nr. 138 Gottolengo, Nr. 146 Pizzighettone, Nr. 172 Gorgonzola) ist es gelungen, das Negri'sche Protozoon anzutreffen und daher die Diagnose zu stellen. Die Thiere hatten mehrere Personen angefallen, die dann sofort der Schutzbehandlung unterzogen wurden, in der Gewissheit, dass sie von wuthkranken Thieren gebissen worden. In den übrigen drei Fällen, in denen die



Untersuchung des Ammonshorns und des Kleinhirns bezüglich der Gegenwart des Parasiten ein negatives Resultat ergeben hatte, gestatten auch die anamnestischen Nachrichten die Tollwuth eher auszuschliessen. Der Hund Nr. 141 (Mailand) z. B. wurde getödtet, weil er, unter einen Wagen gerathen und mit gebrochenen Hinterfüssen liegen geblieben, die Person gebissen hatte, die ihn aufgehoben.

Von den übrigen 159 Hunden gestatteten 96 derselben die typischen endocellulären Formen — fast immer wahrnehmbar auch im Kleinhirn — zu gewahren; bei 63 hingegen ist es unmöglich gewesen, dieselben zur Anschauung zu bringen.

Für die ersten 96 Fälle hat das Ergebniss der Inoculationen jenes der parasitären Untersuchung vollkommen bestätigt: die Versuchsthiere wurden von der das classische Bild darbietenden Infection befallen, und das Institut diagnosticirte im positiven Sinne.

Bei den 63 Hunden der zweiten Gruppe hingegen erschien für 58 auf Grund der biologischen Prüfung die Infection ausgeschlossen: bei 5 (Nr. 15, 28, 51, 60, 118) war die Diagnose des antirabischen Instituts eine positive gewesen, während die Untersuchung auf Vorhandensein des Parasiten negativ ausfiel.

Bezüglich dieser 5 Fälle halte ich es nicht für unzweckmässig einiges zu bemerken.

Bei Nr. 28 (Voghera) wurde der Parasit nur im Ammonshorn aufgesucht; trotz sorgfältiger Untersuchung war jedoch das Resultat ein negatives, während die beiden in die vordere Augenkammer inoculirten Kaninchen nach 17 Tagen unter den später durch den parasitären Befund und die hierauf vorgenommenen Inoculationen bestätigten typischen Erscheinungen der Tollwuth zu Grunde gingen.

Durch die von Seiten des Eigenthümers des Hundes eingelaufenen Angaben waren manche nicht uninteressante Umstände zu Tage gekommen, welche die Verschiedenheit der Resultate erklären dürften.

Das Thier war stets gesund gewesen; an dem Tage aber, an dem es getödtet wurde, hatte es in seinem Benehmen eine gewisse Veränderung gezeigt. Der Eigenthümer schöpfte Verdacht, da derade zu jener Zeit mehrere Fälle von Tollwuth in der Umgebung vorgekommen waren, und beschloss, den Hund anzuketten, wurde aber, als er dies versuchte, von ihm — wenn auch nicht schwer — in die Hand gebissen. Das Thier antwortete auf den Ruf schwänzelnd und verzehrte bald darauf mit gutem Appetit seine gewöhnliche Nahrungsportion. Trotzdem wurde es geopfert und dessen Kopf an das Institut Pasteur zu Mailand geschickt, wo es gelang nachzuweisen, dass das Thier inficirt war. Die Krankheit befand sich aber noch in ihrem Incubationsstadium und es bestand nur eine



Andeutung der ersten Symptome. Es ist nicht zu verwundern, wenn in diesem Stadium die endocellulären Gebilde im Ammonshorn vermisst wurden, denn, wenn es einerseits sichergestellt ist, dass es gerade diese Partie des Nervensystems ist, wo dieselben beim ersten Auftreten der Symptome in ihrer eigenthümlichen Form im Inneren der Zellen zur Wahrnehmung gelangen, so ist andererseits zur Ermöglichung eines solchen Befundes ein deutliches Ausgesprochensein der Symptome erforderlich, was meines Erachtens hier doch nicht der Fall war.

Auch beim Hunde Nr. 51 (Orzivecchi) ergab das Ammonshorn einen negativen Befund. Am antirabischen Institut zu Mailand waren ein Meerschweinchen und ein Kaninchen inoculirt worden. Letzteres blieb ganz gesund, ersteres hingegen starb nach 13 Tagen unter verdächtigen Erscheinungen, und das Institut sprach sich positiv aus. Ich bin aber der Ansicht, es sei hier gestattet, die Tollwuth bei diesem Hunde auszuschliessen, erstens einmal, weil die Untersuchung bezüglich des Vorhandenseins der parasitären Gebilde im Nervensystem des Meerschweinchens negativ ausgefallen war und zweitens, weil die beiden mit dem diesem Thiere entnommenen Virus inoculirten Kaninchen noch einige Monate fortlebten, ohne irgendwelche Störung kundzugeben.

Bei Nr. 118 (Iseo) ging das eine der beiden inoculirten Kaninchen am 17. Tage unter unsicheren Erscheinungen zu Grunde, während das zweite am Leben blieb: die im Institut gestellte Diagnose war positiv. Leider haben wir das Kleinhirn des ersten Kaninchens nicht zur Verfügung bekommen, während es doch angezeigt und interessant gewesen wäre, irgendwelche Controlprüfung anzustellen, um zu entscheiden, ob denn der betreffende Hund thatsächlich wüthend gewesen, wie ich — im Zweifel — anzunehmen geneigt bin.

Bei den übrigen zwei Hunden endlich — Nr. 15 (Modigliana) und Nr. 60 (Arona) — entsprach dem negativen parasitären Befund im Ammonshorn eine zweifellos positive biologische Probe. Da wir nur das Ammonshorn zu unserer Verfügung hatten, so wurde unser Gutachten auf Grund der Untersuchung dieser einzigen Partie abgegeben. Wir hätten aber vielleicht in anderen Theilen des Nervensystems die charakteristischen Gebilde doch noch angetroffen, da bei diesen Thieren wahrscheinlich eine abnorme Localisirung des Parasiten stattgefunden hatte. „eine Möglichkeit, die man stets vor Augen halten muss" (**Negri**).

Wir bekamen zur Untersuchung auch noch Ammonshorn und Kleinhirn von 12 wuthverdächtigen Katzen.

Bei zwei derselben, Nr. 29 (Faenza) und Nr. 110 (Bollate), zeigte sich der Mikroorganismus ziemlich entwickelt und typisch gestaltet, so dass



man bezüglich der Diagnose nicht unentschieden zu sein brauchte; letztere fand auch später in der biologischen Probe ihre volle Bestätigung. Bei anderen sieben (Nr. 2, 14, 19, 44, 117, 144, 159) war der Erfolg der Untersuchung für beide Gegenden ein negativer, und die Inoculationen veranlassten uns denn auch auszuschliessen, dass die betreffenden Thiere wuthkrank gewesen. Die übrigen drei Katzen (Nr. 34, 126, 131) ergaben einen speciellen Befund, den ich hier kurz beschreiben möchte.

Es machten sich im Inneren der Nervenzellen des Ammonshorns kleine Körperchen wahrnehmbar, die in recht auffallender Weise an das noch in seinen allerersten Entwickelungsstadien befindlichen Parasiten erinnerten. Die Grösse derselben ($^1/_2$ bis $^1/_3\,\mu$), ihr Sitz im Protoplasma bezw. in den Zellfortsätzen, ihr spärliches Vorkommen in den Schnitten, die electiv rothe Färbung nach Mann, alles machte uns das erste Mal — Nr. 34 (Lugo) — zur Ansicht geneigt, man hätte es mit einem beim ersten Auftreten der Symptome geopferten Thier zu thun, was das Fehlen des Parasiten in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns wenigstens theilweise erklärt hätte. Der Umstand, dass die mit dem Nervensystem dieser Katze inoculirten Thiere bei guter Gesundheit geblieben, war doch nicht hinreichend jeden Zweifel zu bannen, da bekanntlich — wenn auch selten — es manchmal geschehen kann, dass Versuchsthiere einem sicherlich wirksamen Virus widerstehen.

Um diese bei Nr. 126 und Nr. 131 (Mailand) sich wieder einstellenden Unsicherheiten aus dem Wege zu räumen, habe ich es für zweckmässig erachtet, das Nervensystem anderer Katzen — gesunder und von anderen Krankheiten befallener — zu untersuchen. Ohne mich hier näher einzulassen, werde ich nur erwähnen, dass zuweilen auch bei der normalen Katze diese besonderen an die allerersten Stadien des Negri'schen Protozoon erinnernden Gebilde in den Zellen des Ammonshorns anzutreffen sind.

Sind nun derartige Gebilde in die Kategorie der im Inneren der Nervenzellen beschriebenen Körnchen zu verweisen, mit welchen letzteren sich — mit besonderer Rücksicht auf die Untersuchungen über die Tollwuth — einige neuere Arbeiten Pace's (9) und Dominici's (10) befassen? Wahrscheinlich ist es, doch habe ich keine Anhaltspunkte, um es mit aller Sicherheit zu behaupten.

Damit habe ich nur auf einen Umstand hinweisen wollen, der meinem Dafürhalten nach vom praktischen Standpunkte aus manches Interesse darbietet, indem aus dem bisher Dargelegten hervorgeht, dass eine Katze nur dann als wüthend erklärt werden darf, wenn im Ammonshorn derselben so weit entwickelte Parasiten vorhanden sind, dass im Inneren dieser letzteren die typische Structur erkennbar ist. Liegen kleine zweifelhafte



Gebilde vor, so ist beim Abgeben eines Gutachtens mit aller Vorsicht vorzugehen, und zwar niemals vor Untersuchung des Kleinhirns, eines Organs, worin — bei dieser Thiergattung das Protozoon ebenso ausgebildet und zahlreich auftritt als im Ammonshorn, wie dies Daddi hervorgehoben hat und auch ich bestätigen kann.

Das Rind (Nr. 50, Castelleone) war an Tollwuth verendet. Durch einfache Untersuchung, durch Zerzupfung des Ammonshorns wurde es möglich, zahlreiche, eine recht auffallende Structur besitzende Parasiten wahrzunehmen, von denen viele von wahrhaft bedeutender Grösse.

Der Parasit war ein derart charakteristischer, dass unsere Diagnose wohl keinen Zweifel zulässt, wenn auch das vom mailändischen Institut abgegebene Gutachten entgegengesetzt lautete.

Mit dem Nervensystem des Rindes hatte man zwei Kaninchen in die vordere Augenkammer inoculirt: das eine blieb am Leben, das andere starb nach 34 Tagen unter undeutlichen Symptomen; das Institut sprach sich negativ aus. Ich halte aber dafür, dass dieses letztere Kaninchen an Tollwuth zu Grunde gegangen ist, erstens einmal mit Rücksicht auf den parasitären Befund und zweitens auch deshalb, weil dessen Nervensystem wiederum die Krankheit erzeugt hatte.

Es besteht nun also zwischen den betreffenden Ergebnissen der beiden Untersuchungsmethoden eigentlich keinerlei Unterschied, da in diesem Falle die Abweichung einzig und allein in einer nicht richtigen Deutung des biologischen Nachweises ihren Grund hat.

Ein Unterschied der Resultate zeigte sich hingegen bezüglich des Pferdes (Nr. 142, Madone). Während nämlich die Untersuchung des Ammonshorns und des Kleinhirns es mir nicht ermöglicht hatten, auch nur die kleinsten parasitären Gebilde zu gewahren, starben die Kaninchen nach 17 Tagen, und sicherlich an Tollwuth. Das Pferd war vor etwa einem Monat von einem Hunde gebissen worden und verendet, ohne jedoch eine typische Symptomatologie zu zeigen.

Es ist dies vielleicht wieder ein Fall von abnormer Localisirung des Mikroorganismus; es wäre interessant gewesen, diesen letzteren auch in anderen Theilen des Nervensystems aufzusuchen; leider standen mir dieselben nicht zur Verfügung.

Will man alle diese Ergebnisse zusammenfassen, so finden wir, dass unter 179 Thieren 107 wuthkrank waren; bei den übrigen kann die Krankheit ausgeschlossen werden. Von den 107 wuthkranken gestatteten 102 eine Diagnose auf Grund einer Untersuchung des Ammonshorns allein und zwar — mit seltenen Ausnahmen — durch das einfache Verfahren der Zerzupfung.

Diese meine Untersuchungen sind eine volle Bestätigung dessen, was Negri bereits vor mehreren Monaten zum Ausdruck gebracht hat, d. i.:

„.... die Ermittelung des specifischen Parasiten giebt uns ein sicheres Verfahren an die Hand zur Diagnosticirung der Tollwuth in den meisten in der Praxis vorkommenden Fällen.

Fast immer wird auch nur das Ammonshorn allein die Feststellung der Infection ermöglichen: auf diese Gegend wird deshalb zunächst die Untersuchung zu richten sein.

Gelingt es, in derselben den Mikroorganismus in seinen typischen Formen und seiner eigenthümlichen Structur zur Wahrnehmung zu bringen, so wird es gestattet sein, die Diagnose entschieden auf Wuth zu stellen und hierbei von jedem weiteren Nachweis abzusehen.

Hat die Untersuchung keinen positiven Erfolg ergeben, so müssen die anderen Theile des Nervensystems sorgfältig geprüft werden; ist auch diese Prüfung negativ ausgefallen, so wird auch der Gedanke, dass das Thier nicht wuthkrank gewesen, gerechtfertigt erscheinen können. Doch wird es stets angezeigt sein, in solchen bezüglich des Vorhandenseins von endocellulären Formen des Parasiten negativen Fällen Probeimpfungen an Versuchsthieren vorzunehmen, da es niemals möglich sein wird, von vornherein auszuschliessen, dass das wuthverdächtige Thier sich in jener Incubationsperiode der Krankheit befindet, in der, trotzdem dass sein Speichel die Virulenz bereits erlangt hat, die im Inneren der Zelle zur Entwickelung gelangenden Stadien des Mikroorganismus im Nervensystem noch immer fehlen u. s. w.“

Tabelle I.

Autoren	Zahl der Beobachtg.	Positiver parasitärer Befund und positive biolog. Probe	Negativer parasitärer Befund und negative biolog. Probe	Negativer parasitärer Befund und positive biolog. Probe
Negri . .	75	50	23	2
Volpino .	37	31	6	—
D'Amato .	32	28	4	—
Daddi . .	134	77	55	2
Luzzani e Macchi	109	102	72	5
Luzzani .	70			
	457	288	160	9

Ich kann diesen Ausführungen — deren vollständige Citirung ich hier für zweckmässig gehalten — nur beistimmen.



Dieselben werden aber immer zutreffender und werthvoller erscheinen. sobald man sämmtliche Ergebnisse der verschiedenen Forscher zusammenstellt, die sich mit der Sache befasst haben.

Negri berichtet über 88 wuthverdächtige Thiere; nur von 75 derselben jedoch hat er das Ammonshorn untersuchen können; 52 waren wüthend und bei 50 wurde der Parasit angetroffen.

Unter 37 Fällen hat Volpino bei 31 die endocellulären Formen angetroffen und hierbei eine völlige Uebereinstimmung des parasitären Befundes mit der biologischen Probe erzielt. Ebenso D'Amato bei 32 Hunden, von denen 28 wuthkranke.

In einer in neuester Zeit veröffentlichten wichtigen Mittheilung berichtet Daddi über das Ergebniss von 134 Beobachtungen: in 79 Fällen lag Tollwuth vor, und mit Ausnahme von zwei gelang es ihm stets, das specifische Protozoon aufzufinden.

Was endlich uns anbelangt, so haben wir bei 107 wuthkranken — von 179 untersuchten — 102 Mal den Parasiten angetroffen.

Es sind somit im Ganzen 457 Hunde (vgl. Tabelle I): bei 297 hatte man es mit wüthenden Thieren zu thun; das von Negri angegebene Verfahren hat es in 288 Fällen gestattet, ein sicheres, sofortiges Urtheil zu fällen; die meisten Beobachtungen blieben denn auch auf das Ammonshorn beschränkt. In den wenigen Fällen, wo eine Diagnose nicht möglich gewesen ist, war die Untersuchung des Nervensystems eine unvollständige geblieben und betraf ausschliesslich die Lieblingssitze des Mikroorganismus.

Aus obigen Zahlen geht nun hervor, dass, wenn man bei einem wuthverdächtigen Thiere die endocellulären Formen des Protozoons in dessen Nervensystem antrifft, man das Thier ohne Weiteres als ein wuthkrank gewesenes wird erklären müssen und nunmehr **ganz unbesorgt** die Probeinoculationen unterlassen können.

Letztere sind aber dessen ungeachtet noch immer vorzunehmen, wenn die Untersuchung erfolglos geblieben ist, denn es kann der Fall eintreten. dass trotz Nichtvorhandensein der endocellulären Formen im Ammonshorn und in anderen Gegenden des Nervensystems das Thier doch inficirt gewesen ist. In Wirklichkeit aber ist die sehr geringe Anzahl derartiger Fälle ein Beweis für das höchst seltene Vorkommen derselben.

Pavia, October 1904.



Tabelle II.
Uebersicht der bei Untersuchung des Nervensystems von 179 wuthverdächtigen Thieren erzielten Resultate.

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
1	Hund aus Annicco (Provinz Cremona)	Institut Mailand Nr. 110	1. Aug. 03	negativ	negativ
2	Katze aus Mede (Provinz Pavia)	direct zugesandt v. Dr. C. Coreggiari	20. „	„	„
3	Hund aus Vische (Provinz Turin)	direct zugesandt von Prof. L. Sala	18. October	„	„
4	Hund aus Solferino (Provinz Mantova)	Institut Mailand Nr. 158	27. „	positiv	positiv
5	Hund aus Segrate (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 159	28. „	„	„
6	Hund aus Rottofreno (Provinz Piacenza)	desgl. Nr. 160	29. „	„	„
7	Hund aus Trigolo (Provinz Cremona)	desgl. Nr. 161	7. Novbr.	„	„
8	Hund aus Saronno (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 162	16. „	„	„
9	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 163	16. „	negativ	negativ
10	Hund aus Villanova d'Arda (Prov. Piacenza)	desgl. Nr. 164	21. „	positiv	positiv
11	Hund a. Terra del Sole (Provinz Florenz)	Institut Faenza Nr. 95	24. „	„	„
12	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 96	25. „	„	„
13	Hund aus Mailand	Institut Mailand Nr. 166	26. „	negativ	negativ
14	Katze aus Russi (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 97	26. „	„	„
15	Hund aus Modigliana (Provinz Florenz)	desgl. Nr. 98	1. Decbr.	„	positiv
16	Hund aus Bertinoro (Provinz Forli)	desgl. Nr. 99	1. „	positiv	„
17	Hund aus Rivoltella (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 167	2. „	negativ	negativ
18	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 100	2. „	positiv	positiv
19	Katze aus Lugo (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 101	3. „	negativ	negativ

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
20	Hund aus Meda (Provinz Mailand)	Institut Mailand Nr. 168	6. Dec. 03	positiv	positiv
21	Hund aus Bellinzago (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 169	7. „	„	„
22	Hund aus Riolo (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 102	7. „	negativ	negativ
23	Hund a. Penna S. Giovanni (Prov. Macerata)	desgl. Nr. 103	7. „	„	—[1]
24	Hund aus Palazzuolo (Provinz Florenz)	desgl. Nr. 104	7. „	positiv	positiv
25	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 170	8. „	„	„
26	Hund aus Castellucchio (Provinz Mantova)	desgl. Nr. 171	8. „	„	„
27	Hund aus Seregno (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 172	9. „	negativ	negativ
28	Hund aus Voghera (Provinz Pavia)	desgl. Nr. 173	11. „	„	positiv[2]
29	Katze aus Faenza (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 106	13. „	positiv	„
30	Hund aus Cotignola (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 107	16. „	negativ	negativ
31	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 108	18. „	positiv	positiv
32	Hund aus Piacenza	Institut Mailand Nr. 174	18. „	negativ	negativ
33	Hund aus Riolo (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 109	19. „	positiv	positiv
34	Katze aus Lugo (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 110	19. „	negativ	negativ[3]
35	Hund aus Coriano (Provinz Forlì)	desgl. Nr. 111	24. „	positiv	positiv
36	Hund aus Mailand	Institut Mailand Nr. 175	24. „	negativ	negativ
37	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 176	26. „	„	„
38	Hund aus Recetto (Provinz Novara)	desgl. Nr. 177	26. „	„	„

[1] Keine biologische Probe angestellt.

[2] Von den beiden in die vordere Augenkammer inoculirten Kaninchen am 11. Decbr. gehen zu Grunde das eine am 27. Decbr., das andere am 2. Januar.

[3] Granuläre Gebilde im Inneren der Nervenzellen des Ammonshorns.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
39	Hund aus Lonato (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 178	28. Dec. 03	positiv	positiv
40	Hund aus Balsamo (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 180	30. „	„	„
41	Hund aus Sassari	Institut Sassari	30. „	negativ	negativ
42	Hund aus Gessate (Provinz Mailand)	Institut Mailand Nr. 181	31. „	positiv	positiv
43	Hund aus Falerone (Prov. Ascoli-Piceno)	Institut Faenza Nr. 1	6. Jan. 04	negativ	negativ
44	Katze aus Mailand	Institut Mailand Nr. 2	5. „	„	„
45	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 2	9. „	positiv	positiv
46	Hund aus Voghera (Provinz Pavia)	Institut Mailand Nr. 3	13. „	„	„
47	Hund a. Torre Berretti (Provinz Pavia)	direct zugesandt	14. „	„	„ [1]
48	Hund aus Caravaggio (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 4	14. „	„	„
49	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 3	17. „	„	„
50	Rind aus Castelleone (Provinz Cremona)	Institut Mailand Nr. 5	19. „	„	negativ [2]
51	Hund aus Orzivecchi (Provinz Cremona)	desgl. Nr. 6	23. „	negativ	positiv [3]
52	Hund a. Pieve del Cairo (Provinz Pavia)	desgl. Nr. 7	24. „	„	negativ
53	desgl.	desgl. Nr. 8	24. „	„	„
54	desgl.	desgl. Nr. 9	24. „	„	„
55	Hund aus Rimini (Provinz Forlì)	Institut Faenza Nr. 4	28. „	positiv	positiv
56	Hund aus Calcinato (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 10	29. „	negativ	negativ
57	Hund aus Gatteo (Provinz Forlì)	Institut Faenza Nr. 5	29. „	„	„

[1] Diagnose auf Grund der Untersuchung des Ammonshorns im frischen Zustande.

[2] Zwei Kaninchen am 20. Januar in die Vorderkammer inoculirt: das eine stirbt am 23. Februar, das andere bleibt am Leben.

[3] Inoculirt am 24. Januar ein Meerschweinchen und ein Kaninchen: ersteres stirbt am 6. Februar, letzteres bleibt am Leben.



Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
58	Hund aus Sizzano (Provinz Novara)	Institut Mailand Nr. 11	1. Febr. 04	negativ	negativ
59	Hund aus Salò (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 12	1. „	positiv	positiv
60	Hund aus Arona (Provinz Novara)	desgl. Nr. 13	2. „	negativ	„
61	Hund aus Cervia (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 6	3. „	positiv	„
62	Hund aus Curiglia (Provinz Como)	Institut Mailand Nr. 14	4. „	„	„
63	Hund aus Brescia	desgl. Nr. 15	5. „	„	„
64	Hund aus Orzinuovi (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 17	11. „	„	„
65	Hund aus Pesaro	Institut Faenza Nr. 7	11. „	„	„
66	Hund aus Montemaggiore al Metauro (Prov. Pesaro-Urbino)	desgl. Nr. 8	11. „	„	„
67	Hund aus Pergola (Prov. Pesaro-Urbino)	desgl. Nr. 9	11. „	negativ	negativ
68	Hund aus Falerone (Prov. Ascoli-Piceno)	desgl. Nr. 10	13. „	„	„
69	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 11	17. „	positiv	positiv
70	Hund aus Rivarolo (Provinz Mantova)	Institut Mailand Nr. 18	21. „	negativ	negativ
71	Hund aus Chiavenna (Provinz Sondrio)	desgl. Nr. 19	21. „	positiv	positiv
72	Hund aus Orciano (Prov. Pesaro-Urbino)	Institut Faenza Nr. 12	21. „	„	„
73	Hund aus Lodi (Provinz Mailand)	Institut Mailand Nr. 20	23. „	negativ	negativ
74	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 21	24. „	„	„
75	Hund aus S. Eufemia della fonte (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 22	25. „	positiv	positiv
76	Hund aus Rimini (Provinz Forlì)	Institut Faenza Nr. 13	29. „	„	„
77	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 24	4. März	„	„

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
78	Hund aus Russi (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 15	8. März 04	negativ	negativ
79	Hund aus Meina (Provinz Novara)	Institut Mailand Nr. 25	8. „	„	„
80	Hund a. Sale Marasino (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 26	13. „	positiv	positiv
81	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 16	15. „	„	„
82	Hund aus Riolo (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 17	17. „	negativ	negativ
83	Hund aus Sulzano (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 27	17. „	positiv	positiv
84	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 28	18. „	„	„
85	Hund aus Fara d'Adda (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 29	18. „	„	„
86	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 30	22. „	negativ	negativ
87	Hund aus Rimini (Provinz Forlì)	Institut Faenza Nr. 18	25. „	positiv	positiv
88	Hund aus Montefalcino (Prov. Pesaro-Urbino)	desgl. Nr. 19	28. „	negativ	negativ
89	Hund aus Montecalvo in Foglia (Prov. Pesaro-Urbino)	desgl. Nr. 20	28. „	positiv	positiv
90	Hund aus Faenza (Provinz Ravenna)	desgl. Nr. 21	28. „	„	„
91	Hund aus Romano di Lombardia (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 31	28. „	„	„
92	Hund aus Sulzano (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 32	28. „	negativ	negativ
93	Hund aus Salò (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 33	28. „	positiv	positiv
94	Hund aus Visano (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 34	31. „	„	„
95	Hund aus Albino (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 35	31. „	„	„
96	Hund aus Jesi (Provinz Ancona)	Institut Faenza Nr. 22	31. „	„	„
97	Hund aus Urbino	desgl. Nr. 23	2. April	negativ	negativ
98	Hund aus Rimini (Provinz Forlì)	desgl. Nr. 24	2. „	„	„

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
99	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 36	3. April	positiv	positiv
100	Hund aus Lugo (Provinz Ravenna)	Institut Faenza Nr. 25	4. „	„	„
101	Hund aus Urbino	desgl. Nr. 26	4. „	„	„
102	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	Institut Mailand Nr. 37	5. „	negativ	negativ
103	Hund aus Monteggio (Canton Ticino)	desgl. Nr. 39	6. „	positiv	positiv
104	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 40	6. „	„	„
105	Hund aus Desenzano (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 38	7. „	„	„
106	Hund aus Monza (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 41	7. „	negativ	negativ
107	Hund aus Novi Ligure (Provinz Alessandria)	desgl. Nr. 42	7. „	positiv	positiv
108	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 43	8. „	„	„
109	Hund aus Torno (Provinz Como)	desgl. Nr. 44	8. „	„	„
110	Katze aus Bollate (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 45	10. „	„	„
111	Hund aus Uboldo (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 46	11. „	negativ	negativ
112	Hund aus Meleti (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 48	13. „	„	„
113	Hund a. Sale Marasino (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 50	15. „	positiv	positiv
114	Hund aus Bariano (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 52	17. „	„	„
115	Hund aus Lonato (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 53	17. „	„	„
116	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 54	19. „	„	„
117	Katze aus Carate Lario (Provinz Como)	desgl. Nr. 55	22. „	negativ	negativ
118	Hund aus Iseo (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 56	29. „	„	positiv[1]
119	Hund aus Vigilio (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 57	29. „	positiv	„

[1] Zwei Kaninchen am 30. April inoculirt; das eine starb am 17. Mai, das andere bleibt am Leben.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
120	Hund aus Iseo (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 58	1. Mai 04	positiv	positiv
121	Hund a. Besana Brianza (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 59	9. „	negativ	negativ
122	Hund aus Busnago (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 60	9. „	positiv	positiv
123	Hund aus Monza (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 61	10. „	negativ	negativ
124	Hund aus Ome (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 62	11. „	positiv	positiv
125	Hund aus Ciliverghe (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 63	13. „	„	„
126	Katze aus Mailand	desgl. Nr. 64	14. „	negativ	— [1]
127	Hund aus Chiuduno (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 65	15. „	positiv	positiv
128	Hund aus Villa San Fiorano (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 66	16. „	„	„
129	Hund aus Corte (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 67	18. „	negativ	negativ
130	Hund aus Pisogne (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 68	25. „	„	„
131	Katze aus Mailand	desgl. Nr. 69	26. „	„	„ [2]
132	Hund aus Montorfano (Provinz Como)	desgl. Nr. 70	28. „	positiv	positiv
133	Hund aus Treriglio (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 71	29. „	negativ	negativ
134	Hund aus Bresso (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 72	29. „	„	„
135	Hund aus Travagliato (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 73	1. Juni	positiv	positiv
136	Hund a. Sale Marasino (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 74	2. „	negativ	negativ
137	Hund aus Treviglio (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 75	7. „	positiv	positiv
138	Hund aus Gottolengo (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 78	17. „	„	— [3]

[1] Granuläre Gebilde im Inneren der Nervenzellen des Ammonshorns. Keine biologische Probe. Die anamnestischen Angaben schliessen bei dieser Katze Tollwuth aus.

[2] Granuläre Gebilde im Inneren der Nervenzellen des Ammonshorns.

[3] Keine biologische Probe. Der Hund hatte drei Personen gebissen.



Tabelle II. (Fortsetzung.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
139	Hund aus Cazzago San Martino (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 79	17. Juni 04	negativ	negativ
140	Hund aus Verolanuova (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 80	17. „	„	—[1]
141	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 81	21. „	„	—[1]
142	Pferd aus Madone (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 84	22. „	„	positiv[2]
143	Hund aus Morbegno (Provinz Sondrio)	desgl. Nr. 85	22. „	„	negativ
144	Katze aus Mailand	desgl. Nr. 86	24. „	„	„
145	Hund aus Cremona	desgl. Nr. 87	24. „	positiv	positiv
146	Hund a. Pizzighettone (Provinz Cremona)	desgl. Nr. 88	25. „	„	—[3]
147	Hund a. Senna Lodigiana (Prov. Mailand)	desgl. Nr. 90	29. „	„	positiv
148	Hund aus Castenedolo (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 91	5. Juli	„	„
149	Hund aus Gattico (Provinz Novara)	desgl. Nr. 92	6. „	negativ	negativ
150	Hund aus Rodengo (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 93	9. „	positiv	positiv
151	Hund aus Monza (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 94	11. „	negativ	negativ
152	Hund aus Sesto S. Giovanni (Prov. Mailand)	desgl. Nr. 97	13. „	„	„
153	Hund aus Cortenova (Provinz Como)	desgl. Nr. 98	13. „	„	„
154	Hund a. Pizzighettone (Provinz Cremona)	desgl. Nr. 101	20. „	„	„
155	Hund aus Vercurago (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 103	22. „	positiv	positiv
156	Hund aus Sesto S. Giovanni (Prov. Mailand)	desgl. Nr. 105	23. „	„	„
157	Hund aus Ello (Provinz Como)	desgl. Nr. 106	26. „	„	„

[1] Keine biologische Probe.

[2] Zwei am 23. Juni in die vordere Augenkammer inoculirte Kaninchen starben am 10. Juli.

[3] Keine biologische Probe. Der Hund hatte eine Person gebissen.



Tabelle II. (Schluss.)

Fortl. Nr.	Species u. Provenienz des verdächtigen Thieres	Antirab. Institut, von dem die Stücke zugesendet wurden	Tag des Eintreffens des Materials	Ergebniss der Untersuchg. in Bezug auf Vorhandensein der spec. Parasiten	Diagnose, gestellt im Institut, von dem d. Stücke zugesendet wurden
158	Hund aus Montichiari (Provinz Brescia)	Institut Mailand Nr. 108	27. Juli 04	negativ	negativ
159	Katze aus Mailand	desgl. Nr. 110	30. „	„	„
160	Hund aus Verolanuova (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 111	6. August	positiv	positiv
161	Hund aus Sesto S. Giovanni (Prov. Mailand)	desgl. Nr. 113	10. „	negativ	negativ
162	Hund aus Filago (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 114	10. „	positiv	positiv
163	Hund aus Bereguardo (Provinz Pavia)	desgl. Nr. 115	14. „	negativ	negativ
164	Hund aus Seveso (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 116	15. „	positiv	positiv
165	Hund aus Asso (Provinz Como)	desgl. Nr. 118	21. „	„	„
166	Hund aus Rovato (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 119	24. „	negativ	negativ
167	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 121	26. „	positiv	positiv
168	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 123	3. Septbr.	negativ	negativ
169	Hund a. Villa S. Fiorano (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 126	7. „	positiv	positiv
170	Hund aus Mailand	desgl. Nr. 127	8. „	„	„
171	Hund aus Padernello (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 129	11. „	negativ	negativ
172	Hund aus Gorgonzola (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 130	13. „	positiv	—[1]
173	Hund aus Rudiano (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 131	17. „	„	positiv
174	Hund aus Desio (Provinz Mailand)	desgl. Nr. 132	17. „	„	„
175	Hund aus Cassiglio (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 133	17. „	negativ	negativ
176	Hund aus Olginate (Provinz Como)	desgl. Nr. 134	17. „	positiv	positiv
177	Hund aus Seniga (Provinz Brescia)	desgl. Nr. 136	19. „	„	„
178	Hund aus Almè (Provinz Bergamo)	desgl. Nr. 138	25. „	„	„
179	Hund aus Rocchetta (Provinz Alessandria)	desgl. Nr. 139	27. „	„	„

[1] Keine biologische Probe.

Litteratur-Verzeichniss.

1. A. Negri, Beitrag zum Studium der Aetiologie der Tollwuth. *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLIII.

2. Derselbe, Zur Aetiologie der Tollwuth. Die Diagnose der Tollwuth auf Grund der neuen Befunde. *Ebenda.* 1903. Bd. XLIV.

3. Derselbe, Sull' eziologia della rabbia. La dimostrazione del parassita specifico nell' infezione rabica degli uccelli. *Bollettino Società Med.-chir. di Pavia.* 1904.

4. G. Daddi, Sull' eziologia dell' idrofobia. *Rivista critica di clinica medica.* Anno IV. 1903. Nr. 22.

5. Derselbe, Ricerche sulla rabbia. *Ebenda.* Anno V. 1904. Nr. 21—22.

6. G. Volpino, Sulla diagnosi istologica della rabbia. *Rivista d'Igiene e Sanità pubblica.* Anno XIV. 1903.

7. L. d'Amato, I corpi di Negri in rapporto all' eziologia e alla diagnosi della rabbia. *Riforma Medica.* Anno XX. 1904. Nr. 23.

8. L. Luzzani e A. Macchi, Sulla diagnosi della rabbia. Nota preventiva. *Gazzetta medica italiana.* Anno LV. 1904. Nr. 28.

9. D. Pace, Sopra alcune speciali formazioni eosinofile, simulanti i corpi di Negri, nelle cellule nervose dei gangli cerebro-spinali dell' uomo idrofobo. *Riforma Medica.* Anno XX. 1904. Nr. 25.

10. Dominici, Sul valore della diagnosi istologica nella rabbia. *Policlinico.* Sezione pratica. 1904. Nr. 29.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gaffky.)

Das Verhalten der Kuhmilch zu fuchsinschwefliger Säure und ein Nachweis des Formalins in der Milch.

Von

Dr. E. Seligmann.

Eine vielgeübte Methode des Formalinnachweises in Milch ist die folgende: Man destillirt ca. 100 ccm Milch über und setzt dem Destillat eine Fuchsinlösung zu, die durch schweflige Säure (Natriumsulfit) entfärbt ist (Schiff's Reagens). Bei Gegenwart von Formalin wird die Lösung violett-roth.[1] Diese Methode ist zwar genau, aber zeitraubend und erfordert Laboratoriumsarbeit. Schneller und ebenso sicher als mittels dieser Methode liess sich das Formalin bisher in der Milch nicht nachweisen.

Die oben beschriebene Methode muss am Destillat ausgeführt werden, weil rohe Milch allein schon die Fähigkeit hat, entfärbte Fuchsinlösung zu röthen. Angaben über das Wesen dieser Reaction der Milch habe ich in der Litteratur nicht gefunden; denn die allgemein gehaltene Vermuthung Rideal's, irgend welche Aldehyde in der Milch verursachten die Röthung des Schiff'schen Reagens, kann wohl kaum als eine Erklärung gelten. Ich habe daher die Fuchsinreaction der Milch unter verschiedenen chemischen Bedingungen untersucht. Es ergab sich das Folgende:

Gekochte und wieder abgekühlte Milch giebt die Reaction genau so wie rohe, in der Hitze noch schneller und stärker.

[1] Samuel Rideal, *Analyst.* 1895. Bd. XL. p. 407.



Auszüge der Milch mit Aether, Chloroform, Petroläther, Essigäther, Aceton und Ligroin geben keine Reaction; ebenso wenig das Filtrat der Alkoholfällung. Das wirksame Agens bleibt im Rückstand.

Mit Ammonsulfat ausgesalzene Milch reagirt unfiltrirt stärker als ohne Salzzusatz; gesättigte Ammonsulfatlösung allein giebt keine Reaction. Das Filtrat ist, sobald es klar wird, reactionslos. Der Niederschlag reagirt deutlich. Die fractionirte Aussalzung mit Ammonsulfat ergiebt:

Milch in ccm	Salz in ccm	Aqua dest. in ccm	Filtrat	Niederschlag
2	2	6	schwach positiv[1]	positiv
2	3	5	sehr schwach positiv	„
2	4	4	negativ	„
2	5	3	„	„

[1] Filtrat ist noch trübe.

(Zu jeder Probe wurde die gleiche Quantität fuchsinschwefliger Säure hinzugefügt.)

Ferner wurde Milch mit geringen Mengen der folgenden Substanzen versetzt und dann auf ihre Reactionsfähigkeit mit fuchsinschwefliger Säure geprüft:

a) Zusatz von Salzen:

	Milch + Salz + Reagens	Salz + Reagens allein
NaCl	+!	—
KCl	+	—
$CaCl_2$	+!	+
NH_4Cl	+	+
Na_2SO_4	+!	—
$(NH_4)_2SO_4$	+!	—
Na_3PO_4	+	—
$CaHPO_4$	±	—
Na_2CO_3	+	±

b) Zusatz von Säuren oder Basen:

	Milch + Zusatz + Reagens	Zusatz + Reagens allein
HCl	—	—
HNO_3	—	—
H_2SO_4	—	—
H_3PO_4	—	—
$(COOH)_2$	—	—
CH_3COOH	±	—
Milchsäure	±	—
NaOH (conc.)	—	+
NaOH (verd.)	±	±
NH_3	±	—

+ bedeutet normale, +! verstärkte, ± abgeschwächte, — negative Reaction.

Die Tabellen zeigen, dass die meisten Salze von geringem Einfluss auf die Reaction sind. Anders Säuren und Basen. Die Mineralsäuren und Oxalsäure unterdrücken die Reaction vollkommen bei geeignetem Zusatz; schwächer wirken Essigsäure und Milchsäure, die nur eine geringe Hemmung ausüben; Milchsäure hindert am wenigsten. Von Basen wirken Ammoniak und verdünnte Natronlauge etwas hemmend, concentrirte Natronlauge hebt die Reaction auf, obwohl sie in freiem Zustande selbst die fuchsinschweflige Säure röthet. Gerade das beweist, dass die Aufhebung der Reaction nicht etwa durch die saure oder alkalische

Lösung bedingt wird. Vielmehr muss es sich um eine Schädigung des reagirenden Körpers in der Milch handeln, der durch starke Säuren und Alkalien angegriffen wird. Das geht auch daraus hervor, dass schon ein geringer Zusatz verdünnter Säure im Stande ist, die Reaction zu hemmen. Aus dem Verhalten der Milch bei der Aussalzung mit Ammonsulfat wird es wahrscheinlich, dass die Eiweisskörper diesen reagirenden Körper bilden oder mit niederreissen. Dem Gedanken, die Eiweisskörper selbst als reagirend zu betrachten, entspricht auch der negative Reactionsausfall sämmtlicher Extracte, sowie die Thatsache, dass nach 8 Tage langem Dialysiren von Milch gegen destillirtes Wasser (unter antiseptischen Cautelen) die Reaction im Dialysat nicht nachzuweisen ist. Der Rückstand giebt wiederum die Probe deutlich.

Prüft man reines, ungelöstes Caseïn, so erhält man eine sehr deutliche Reaction, die ebenso wie die der Milch durch Säurezusatz unterdrückt wird. Auch Alkalialbuminat giebt die Reaction, schwächer Serumalbumin und Lactalbumin. In Wasser aufgeschwemmte Albumosen und Peptone verhalten sich anders: sehr langsam beginnt eine Gelbfärbung, an einzelnen Stellen treten röthliche Flecke auf. Nach einigen Minuten ist die ganze Lösung röthlich-gelb; wohl unterscheidbar von der Caseïnreaction, die sofort zum Farbenton des Fuchsinroths führt. Es scheint demnach den höher constituirten Eiweissmolecülen eine stärkere Reaction zuzukommen.

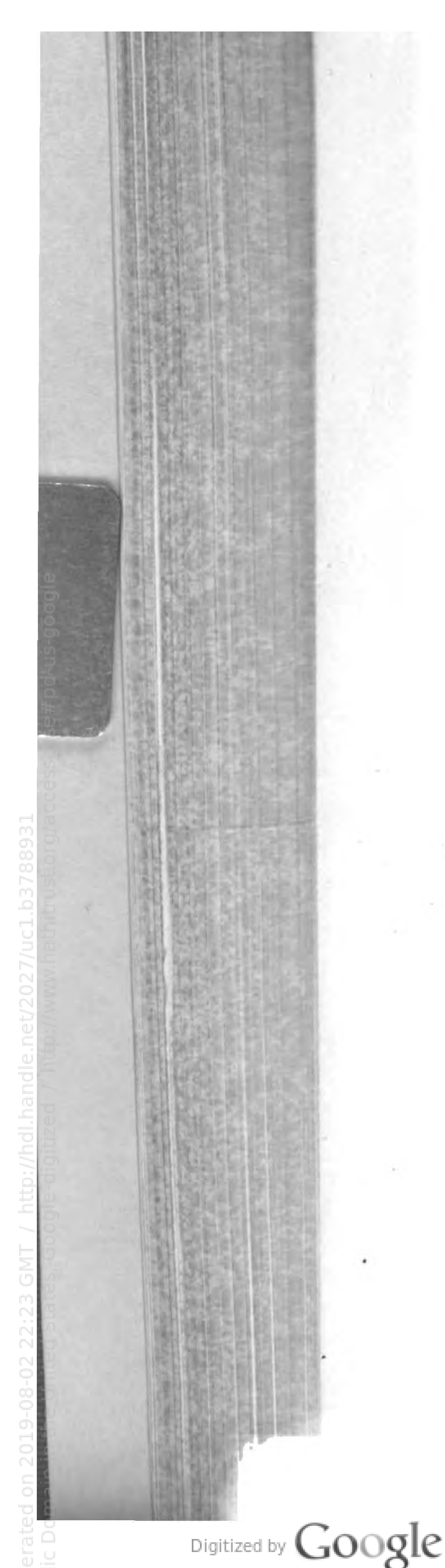
Wir können also annehmen, dass die Eiweisskörper, vor Allem das Caseïn, in schwächerem Grade auch das Albumin, die „Fuchsinschwefligsäurereaction“ der Milch bedingen. Sie werden schon durch geringen Zusatz von Säuren oder concentrirter Natronlauge dahin modificirt, dass sie die Reaction nicht mehr geben.

Von dieser Eigenschaft machen wir Gebrauch, um das Formalin in der Milch nachzuweisen. Wenn man das Caseïn durch Säurezusatz beeinflusst und so die Fuchsinreaction der Milch unterdrückt, muss das Formalin noch reagiren; denn, wie schon erwähnt, saure Lösung hindert die Reaction nicht, ist ihr vielmehr günstig. Der folgende Versuch beweist dies:

Versuch: Drei Röhrchen Wasser *A*, *B*, *C* werden mit 0·2 ^{ccm} Formalin versetzt. Zu *B* kommen einige Tropfen verdünnte Salzsäure, zu *C* einige Tropfen verdünnte Natronlauge. Dann kommt zu allen drei Röhrchen 1 ^{ccm} von **Schiff's** Reagens. Röthung tritt schnell bei *B* auf, später und schwächer bei *A*, zuletzt und sehr schwach bei *C*.

Wenn also die reagirenden Eiweisskörper der Milch irgendwie ausgeschaltet sind, kann die saure Reaction den Formalinnachweis nicht hindern. — Diesen theoretischen Ueberlegungen entsprechen die Thatsachen:





Zwei Reagensröhrchen werden mit je 5 ccm Milch gefüllt: *A* gewöhnliche Rohmilch, *B* Formalinmilch. Zu beiden kommen 2 bis 3 Tropfen verdünnter Schwefelsäure. Dann wird je 1 ccm einer durch wenig Natriumsulfit gerade entfärbten Fuchsinlösung hinzugefügt. Nach 1 bis 2 Min. ist *B* röthlich-violett gefärbt, *A* ist farblos und bleibt ungefärbt.

An Stelle der Schwefelsäure können die anderen Mineralsäuren, auch Oxalsäure benutzt werden.

Die Probe ist sehr scharf und noch bei einer Verdünnung von 1 : 40000, die praktisch kaum in Betracht kommt, anwendbar. Allerdings dauert es bei dieser Verdünnung bis zum deutlichen Eintritt der Reaction fast eine Stunde; die Färbung ist mehr violett getönt als roth. Sie ist stets beweisend, wenn die ebenso behandelte und gleichzeitig angestellte Controlprobe unverändert geblieben ist. Controlproben sind daher stets auszuführen.

[Aus dem hygien. Institut und dem Epidemieenkrankenhause zu Stockholm.]

Ein Fall von Stomatitis aus klinischem und bakteriologischem Gesichtspunkt. Bacterium stomato-foetidum, ein aërober Fäulnisserreger.

Von

Dr. T. Fischer.

Der Fall 923/1904 aus dem Stockholmer Epidemieenkrankenhause, den ich Dank dem Entgegenkommen des Oberarztes Dr. Hellström Gelegenheit hatte näher zu untersuchen und zu veröffentlichen, bietet viel Interessantes; von klinischem Gesichtspunkt aus, indem eine bösartige Stomatitis, die beim ersten Anblick eine ernste Diphtherie vortäuscht, sich mit entzündlichen Veränderungen an nahezu allen von aussen her zugänglichen Schleimhäuten gleichzeitig verbunden zeigt; vor allem jedoch in bakteriologischer Hinsicht, zumal der bemerkenswertheste bakteriologische Befund in einem bisher nicht beschriebenen Stäbchen besteht, das wahrscheinlich sowohl den intensiven Foetor, der den Fall kennzeichnete, als auch die Krankheit in ihrem ganzen Umfange bedingt, und dazu die eigenthümliche Eigenschaft zeigt — im Gegensatz zu dem, was man vielerseits bis jetzt angenommen hat — unter aëroben Verhältnissen Fäulniss zu verursachen.

Die Krankengeschichte lautet kurz wie folgt.

Anders Gustaf Persson, 24 Jahre alt, aus Stockholm, seit 4 Tagen vor der Erkrankung Bierfuhrmann, hat zuvor verschiedene Berufe ausgeübt, zuletzt Gassenkehrer. Hat im Alter von 17 bis 20 Jahren Alkohol in ziemlich reichlicher Menge, dann äusserst mässig genossen (etwa $^1/_3$ Liter Dünnbier pro Tag, andere Spirituosen gar nicht); Tabak nur ausnahmsweise. Im Sommer 1903 hatte Pat. Gonorrhöe, wonach ein „Morgentropfen" noch

bis zu Anfang des laufenden Jahres fortbestand; dann aber ist nach der bestimmten Angabe des Pat. nicht der geringste Ausfluss aus der Urethra vorhanden gewesen. Pat. ist im Uebrigen „immer“ gesund gewesen, hat nie Medicin angewendet, mit Ausnahme von grauer Salbe ein einziges Mal vor 2 Jahren zu localer Einschmierung gegen Pediculi pubis. Mit Quecksilber hat er nie bei seiner Arbeit oder sonst zu thun gehabt, ebenso wenig mit Blei oder anderen giftigen Stoffen. Hat niemals Mundwasser oder Zahnpräparate irgend welcher Art angewendet. Ist in neuerer Zeit niemals berauscht gewesen, so dass er aus Versehen oder sonst unbemerkt irgend welchen ätzenden Stoff hätte in sich aufnehmen können. Während der Tage, wo Pat. Bierfuhrmann gewesen ist, hat er mit der Brauerei selbst keine Berührung gehabt, wohin ihm — wie den übrigen Fuhrknechten — der Zutritt strenge verboten war. Keiner der Arbeits- oder Logiskameraden des Pat. ist in ähnlicher Weise krank gewesen. Ebenso wenig sind irgend welche krankhafte Symptome an den Pferden wahrgenommen worden, die Pat. zu fahren hatte.

Die gegenwärtige Krankheit des Pat. fing am 7. Mai d. J. an, indem er Nachmittags anfing sich „schaurig“ zu fühlen und gelinde zu frösteln. Diese Unbehagen hielten die folgenden Tage an nebst allgemeiner Müdigkeit und mässigen Kopfschmerzen. Am 11. traten Schluckbeschwerden ein. Am 12. fing er an im Munde so empfindlich zu werden, dass er keine feste Speise zu sich nehmen konnte; starke Salivation stellte sich ein. Nachmittags traten Heiserkeit und mässiger Husten zu. Am 13. Brennen in den Augen, welche roth wurden und thränten. Am Mittag desselben Tages gelinde Diarrhöe, die rasch vorüberging. Es lief nun „beständig“ aus seinem Munde, in der Nacht vom 13. auf den 14. spie er „einen ganzen Nachttopf voll“, und konnte der Salivation wegen gar nicht schlafen. Pat., der früher trotz zunehmender Mattigkeit hartnäckig darauf bestanden war seiner Arbeit nachzugehen, musste am folgenden Tage zu Hause bleiben. Er war nun fast ganz aphonisch. Die Nase war „verstopft“, die Geruchsempfindung aufgehoben; doch bestand kein Ausfluss aus der Nase. Die Umbgebung des Pat. litt sehr von seinem übelriechenden Athem; er selbst bemerkte nichts davon und hatte auch keine besondere Empfindung von unangenehmem Geschmack im Munde. Da der Zustand sich immer mehr verschlimmerte, suchte Pat. am 15. ärztliche Hülfe auf und wurde so am selben Tage mit der Diagnose Diphtheria faucium? in's Epidemische Krankenhaus remittirt.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bot Pat. etwa folgendes Bild dar: Der Mund wird mit einiger Schwierigkeit geöffnet. Mund und Rachenschleimhäute zeigen so gut wie einen einzigen continuirlichen Belag. Im grösseren Theil der Mundhöhle, wie gleichfalls an den Lippen, so weit dieselben sich berühren, sind die Beläge dünn und bilden einen grauweissen Schleier über der darunterliegenden, mässig gerötheten und angeschwellten Schleimhaut. Im ganzen Rachen wie gleichfalls am Zungenrücken sind sie dagegen dick, fest, ziemlich trocken, nahezu porzellanweiss. Auch an den centralen Theilen der Wangenschleimhaut sind sie ziemlich massiv und zeigen in Folge der Anschwellung der Schleimhaut eine Einteilung in den Zähnen entsprechende Felder. Ueberall sind die Beläge mit einer Schicht eitrigen Schleimes bedeckt. Starke Salivation. Intensiver, äusserst ekelhafter Foetor. Starke Empfindlichkeit der ganzen Schleimhaut. Zähne



ohne Besonderheit. Kein Ausfluss aus der Nase. Die Conjunctivae palp. et bulb. stark geschwellt, intensiv geröthet, schleimbelegt, dagegen keine membranöse Beläge. An den Augen im Uebrigen nichts Abnormes. Starker Thränenfluss. Etwas Heiserkeit. Keine angeschwellten Halsdrüsen. Der subjective Zustand verhältnissmässig gut. Ebenso der Gesammtzustand. Temperatur 38·9° C. Von den inneren Organen nichts. 0 Alb.

Die klinische Diagnose wurde auf Stomatitis mit Fragezeichen gestellt. Da es indessen nicht möglich war Diphtherie sicher auszuschliessen, und die Unterlassung der Serumbehandlung, falls Diphtherie vorliegen sollte, verhängnissvoll werden konnte, erhielt Pat. Antidiphtherieserum, 5000 I.-E. Bakteriologische Proben wurden von Rachen und Augen entnommen und zeigten Tags darauf vollkommene Abwesenheit von Diphtheriebacillen.

Da hiernach die Prognose als absolut gut gestellt werden konnte, wurde die Behandlung Zwecks genauer Untersuchung des Falles möglichst beschränkt (Ausspülungen des Mundes mit reinem Wasser). Während der nächsten Tage wurden wiederholt Proben von den angegriffenen Stellen entnommen und theils durch directe Deckglaspräparate, theils mittels Pasteur'scher Pipetten, schliesslich auch durch directes Ausstreichen auf erstarrtes Blutserum und Agar untersucht.

Während der folgenden Tage (16. bis 17. Mai) nahmen die localen Symptome an Intensität zu. Die Anschwellung der Mund- und besonders der Rachenschleimhaut nahm zu. Die Beläge nahmen an Dicke zu und breiteten sich auch auf dem Lippenroth bis an die Haut aus; gleichzeitig wurden sie indessen an den am dicksten belegten Partieen lockerer, krümelig und etwas geblich verfärbt. Als am 17. Mai ein Versuch zu Laryngoskopirung gemacht, und die Zunge für diesen Zweck hervorgezogen wurde, löste sich der Belag am ganzen vorderen Theil der Zunge ab in Form eines ungefähr 2 mm dicken Abgusses, eine intensiv rothe, empfindliche, leicht blutende Schleimhaut mit stark angeschwellten Papillen entblössend. Bei dieser Untersuchung, die ausserdem durch die Schwierigkeit für den Pat. den Mund weit genug zu öffnen, durch die Anschwellung des Rachens und die starke Salivation in hohem Grade erschwert wurde, war kein deutliches Bild vom Larynx zu erhalten, doch sah man weisse Partieen (Beläge?) schimmern. Bei vorderer Rhinoskopie waren dünne, weissliche Beläge an der Schleimhaut der Nase, aber keine stärkere Röthung oder Secretbildung zu sehen.

Am 18. Mai Morgens gewahrte Pat. selbst eine gelinde Röthung der Harnröhrenmündung, nebst einem geringen dünnen, eitrig schleimigen, weisslichen Ausfluss aus der Harnröhre. Pat., der durch und durch einen sehr guten und glaubwürdigen Eindruck machte, verneinte bestimmt, dass derartige Symptome zuvor vorhanden gewesen waren. Im Ausfluss waren keine Gonokokken nachzuweisen.

Am 19. Mai wurden Anzeichen eines geringen, aber deutlichen Rückganges des Processes in seinem ganzen Umfange wahrgenommen. Die Anschwellung der Mund- und Rachenschleimhäute war verringert; die Beläge mehr schmierig, hie und da abgestossen, so dass die rothe Schleimhaut freilag oder durchzusehen war; die Salivation verringert; die Mundabsonderung, zuvor stark eitrig, nun mehr schleimig eitrig. Auch die Röthung der Con-



junctivae war geringer. Das Allgemeinbefinden viel besser. Die Temperatur, die allmählich gesunken war, heute zum ersten Mal unter 37·5° C. Abends.

Am 23. Mai waren die Beläge überall viel dünner; bei laryngoskopischer Untersuchung, die immer noch sehr schwierig in Folge der Empfindlichkeit im Munde war, alle sichtbaren Theile des Larynx stark geröthet, geschwellt; die Heiserkeit noch vorhanden, wenngleich verringert.

Am 30. Mai. Die Anschwellung und Röthung der Conjunctivae gewichen, die nun normal aussahen. Der Mund immer reiner; fortwährend starker Foetor.

Am 4. Mai. Der Pat. wurde entlassen, subjectiv frei von Symptomen. An Zunge und Wangen hie und da dünne Anflüge übrig. Nasenschleimhaut und Larynx fortwährend geröthet, Heiserkeit. Mässiger Ausfluss aus der Urethra fortbestehend.

Epikrise.

I. Klinischer Theil.

Symptome. Der vorliegende Fall bietet bei näherer Erwägung Eigenthümlichkeiten mannigfacher Art.

Obwohl diese Ausführungen mit der Ueberschrift „Ein Fall von Stomatitis" betitelt sind, so muss von Anfang an eingeräumt werden, dass diese Bezeichnung in der That nur einem der mannigfachen Symptome des Falles entspricht. Dass dennoch eine solche Rubricirung berechtigt schien, beruht theils auf dem dominirenden Charakter dieses Symptoms, theils auf der Schwierigkeit bei der Seltenheit und der unklaren Aetiologie (siehe unten!) des Krankheitsbildes eine geeignete einheitliche Bezeichnung zu finden.

Die Stomatitis war nicht einmal das früheste Symptom. Selbst wenn man von den Symptomen der Gesammtinfection absieht, die bereits 4 Tage vor irgend einer localen Affection den Anfang der Krankheit ankündigten, gingen die ersten Beschwerden, die sich zeigten, in Form von Schluckbeschwerden vom Rachen aus. Dass die Krankheit in diesem Stadium zunächst als eine Angina zu deuten war, unterliegt keinem Zweifel, obwohl diese ersichtlich von keiner schwereren Beschaffenheit gewesen ist.

Der locale Process im Rachen breitete sich indessen rasch auf die benachbarten Theile aus. Bereits am folgenden Tage — dem 6. Krankheitstage — zeigte Pat. schwere Symptome von Mund und Larynx (mit Trachea?). Der Geruchssinn verlor sich, ein Zeichen, dass die Nasenschleimhaut schon jetzt angegriffen war, obwohl andere Symptome an ihr fehlten. Die kurz darauf auftretende doppelseitige Conjunctivitis bestärkte diese Annahme, indem der Ausbreitungsweg des Processes vom Rachen nach den Augen offenbar durch die Nase gegangen war.



Ob die Diarrhöe, die am 7. Tage, gerade als die Krankheit auf ihrem Höhepunkt stand, ausbrach, auf einer weiteren Ausbreitung des localen Processes beruht, demnach eine wirkliche, den vorhergehenden Symptomen ebenbürtige Enteritis als Ursache gehabt hat, ist schwer zu entscheiden. Als Pat. im Krankenhause eintraf, war die Diarrhöe längst vorüber, und eine Untersuchung des späteren anscheinend vollkommen normalen Stuhles wurde leider nicht vorgenommen. Besonders mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Diarrhöe — einen halben Tag — könnte man wohl geneigt sein, sie als auf „nervöser“ Grundlage stehend aufzufassen, ohne anatomische Veränderungen in der Schleimhaut. Oder könnte die Erklärung noch einfacher scheinen, dass, wie es nicht selten geschieht, der Inhalt des durch den Fieberzustand parethischen Darmes stagnirt hat, in Zersetzung gerathen ist und den Darm gereizt hat, so dass Diarrhöe entstanden ist, um doch so gleich wieder aufzuhören, sobald der Darminhalt entleert worden war. Indessen ist nichts vorhanden, was einer Annahme eines directen Uebergreifens des krankhaften Processes auf den Darm widerspräche, was immerhin auf Grund des zeitlichen Zusammentreffens einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben wird. Während des Höhestadiums der Krankheit, wo Pat. beträchtliches Fieber hatte und die Magensaftsecretion sicherlich darniederlag, dürfte das Krankheitsgift, selbst wenn es keine grössere Resistenzfähigkeit gegen die Säure des Magensaftes besessen hat, leicht unbeschadet von der Mundhöhle nach dem Darm haben durchpassiren können. Dass die dadurch hervorgerufene acute Enteritis von relativ kurzer Dauer gewesen ist, dürfte auf einer verhältnissmässig geringen Virulenz des Giftes, ungünstigen (anaëroben, vgl. weiterhin!) Wachsthumsbedingungen und vor Allem auf der durch die Stomatitis nahezu ganz behinderten Nahrungszufuhr beruht haben — alles Momente, die einen raschen Uebergang des Processes in ein subacutes Stadium bedingt haben.

Durch äussere Uebertragung, dagegen nicht durch directes Uebergreifen, ist die letzte der Localisationen der Krankheit hinzugekommen, die Localisation an der Urethra. Es muss eingestanden werden, dass die Urethritis bei ihrem ersten Auftreten bei den Beobachtern ein nicht unbedeutendes Staunen hervorrief. Mehr als einmal drängte sich die Frage auf, ob dieselbe nicht ganz einfach auf gonorrhoischer Basis beruhen könne. Da Pat. indessen ebenso bestimmt wie glaubwürdig angab, dass die Symptome der Gonorrhöe, die er vor einem Jahre durchgemacht hatte, längst aufgehört hatten, und die Möglichkeit einer neuen Infection in Abrede stellte, konnte eine solche Annahme nicht aufrecht gehalten werden — bei dem ersichtlich acuten Charakter der Urethritis, in erster Linie hervortretend durch die bedeutende Röthung der Harnröhrenmündung,



bei der höchst eigenthümlichen Hauptkrankheit, die sich unmöglich als eine Ausbreitung der Gonokokkeninfection erklären liess, und vor Allem bei dem Nichtvorhandensein jeglichen, einer solchen Annahme entsprechenden bakteriologischen Befundes. Im Folgenden werden wir sehen, dass dieser letztere statt dessen mit den Befunden aus Mundhöhle und Rachen genau übereinstimmt. Die Urethritis war im Uebrigen von äusserst gelinder Beschaffenheit und verursachte dem Pat. keinerlei Beschwerden, obgleich noch bei der Entlassung ein geringer Ueberrest derselben fortbestand.

Was die übrigen Symptome der Krankheit anbelangt, so sei in erster Linie hervorgehoben, dass dieselbe von Fieber begleitet war. Wie hoch dieses während der ersten Tage war, ist nicht bekannt, aber noch am Abend des 9. Tages war es 38·9° C., und es hörte erst am 13. Tage auf. Demnach ein nicht unbedeutendes, und, was noch bemerkenswerther ist, lange anhaltendes Fieber. Das Fieber während der ersten 4 Tage ist schwer zu erklären bei der Abwesenheit jedes Zeichens von Localisation und bei der Schwierigkeit — wie bei manchen acuten Infectionskrankheiten — ohne Weiteres ein in den inneren Organen angehäuftes oder im Blute cirkulirendes, toxinerzeugendes Gift anzunehmen. In späteren Stadien wird die Erklärung des Fiebers leichter, indem für jede Ausbreitung auf neue Gebiete sich neue Quellen für Resorption von Toxinen aufgethan haben. — Das Fieber war hier wie immer von anderen Zeichen einer Gesammtinfection begleitet: Frostschauer Nachmittags, besonders zu Anfang, mässige Kopfschmerzen, Erschöpfung und schliesslich (zum Theil durch die Schwierigkeiten der Nahrungsaufnahme) eine gewisse Kraftlosigkeit. Im Uebrigen konnte sehr bald ein ungewöhnlich gutes Allgemeinbefinden, wie gleichfalls ein relativ sehr mässiger Einfluss auf die regionären Lymphdrüsen constatirt werden.

Was die Stomatitis an und für sich anbelangt, so muss dieselbe als eine recht schwere Form bezeichnet werden. Zunächst gilt dies der Ausbreitung des Processes, indem nicht nur die ganze Mundhöhle, einschliesslich der Innenseiten der Lippen angegriffen waren, sondern die Beläge schliesslich über das ganze Lippenroth bis an die Grenze der Haut gingen. Was ferner die Intensität anbetrifft, so liegt ein gewisser Gegensatz einerseits in den stark entwickelten Belägen, die später in dicke schmierige Massen zerflossen, und andererseits in dem nahezu vollständigen Fehlen tieferer Veränderungen in der Schleimhaut, Rhagaden oder Ulcerationen. In der That konnte sowohl die Neigung des Processes zur Ausbreitung nach allen Seiten, besonders sein Uebergreifen auf das Lippenroth, wie auch die Bildung gleichmässig vertheilter, schliesslich auf grossen Gebieten in Form von zusammenhängenden Ueberzügen abzu-

lösender Beläge von bedeutender Dicke, beim ersten Anblick mehr den Eindruck einer von aussen her hinzugekommenen Proliferation als eines entzündlichen Processes in der Schleimhaut mit begleitender Epithelverdickung und Abstossung machen. Das Krankheitsbild in seinem ganzen Umfange sprach jedoch ersichtlich nicht für eine solche Annahme. Ebenso wenig die nähere Untersuchung der Membranen: um eine Pilz- oder Soorproliferation handelte es sich nicht, weil solche Organismen nirgends anzutreffen waren; Bakterien enthielten freilich die Membrane in zahllosen Scharen, doch stets einen winzigen Theil im Verhältniss zu den Mengen von Epithel- und Rundzellen, Detritusmassen u. s. w. bildend, die die Hauptbestandtheile der Membranen waren.

Im Uebrigen wurde die Stomatitis in diesem Falle durch einen aussergewöhnlich intensiven Foetor charakterisirt. Derselbe hatte einen höchst unangenehmen, ekelhaften Charakter und behauptete sich noch lange nachdem die Stomatitis angefangen hatte zurückzugehen. Dies geschah erst spät, wie es bei der beträchtlichen Intensität zu erwarten stand.

Aetiologie. Gehen wir alsdann zur Frage von der Aetiologie dieser Stomatitis über, so haben wir theils zu untersuchen, ob irgend ein prädisponirendes Moment hat vorliegen können, das die Empfänglichkeit der Schleimhaut für eine Infection erhöht hat, theils auch dem Infectionsstoff selbst nachzuforschen.

Prädisponirende — oder in gewöhnlichem Sinne ursächliche — Momente können bei einer Stomatitis ganz verschiedenartige vorhanden sein. Von einem traumatischen Ursprung wie bei cariösen, mit scharfen Rändern versehenen Zähnen, können wir in diesem Falle sogleich absehen. Eine chemische Reizung lässt sich auch nicht als Erklärung nachweisen. Bei Säufern und starken Rauchern ist oft eine chronische Stomatitis vorhanden, die aus unbedeutenden Anlässen leicht exacerbirt, aber ein derartiger Abusus liegt hier nicht vor. Ebenso wenig ist eine acute Vergiftung, wobei das Gift einen ätzenden Einfluss auf die Schleimhaut hätte ausüben können, vorausgegangen; auch die Möglichkeit, dass Pat. während eines Rausches unvermerkt etwas Aetzendes in sich hätte aufnehmen können, ist auf die bestimmte Angabe des Pat. hin, dass er mehrere Jahre hindurch nicht zu viel des Guten genossen habe, hinfällig. Eine Quecksilbervergiftung mit Reizung der Schleimhaut durch ausgefälltes Quecksilber, eine der gewöhnlichsten Ursachen von Stomatitiden, liegt nicht vor. Keine allgemeine schwere Krankheit mit starker Herabsetzung der Vitalität der Gewebe, oder eine der Blutkrankheiten z. B. Scorbut, die notorisch Neigung für Stomatitiden herbeiführen; Pat. wurde statt dessen beim besten Wohlbefinden von der Krankheit angegriffen.



Da sich demnach eine deutliche Ursache der Krankheit nicht nachweisen lässt, bleibt nichts anderes übrig als dies einzuräumen und den Fall als eine primäre Stomatitis zu rubriciren, sei es nun, dass man nachher das Wort „infectiös“ — obwohl alle Stomatitiden auf einer Infection beruhen — oder „febril“ hinzufügen will, wie Strümpell es thut, „primäre febrile Stomacace“. Das bedeutende Fieber in diesem Falle könnte, als eines der wichtigsten Symptome der Krankheit, mehr als in manchen anderen Fällen sonst einer solchen Bezeichnung Berechtigung zu gewähren scheinen.

Was die Angina betrifft, die bei dem Pat. der Zeit nach dem Ausbruch der Stomatitis etwas vorausging, dürfte es, nach dem was vorstehend angedeutet wurde, ungewiss sein, ob dieselbe als von ätiologischer Bedeutung für die Stomatitis angesehen werden soll, in diesem Falle dadurch, dass sie einer neuen Infection den Boden bereitet hat. Die Frage ist ebenso sehr in Erwägung zu ziehen, ob nicht beide Localisationen einander gleichgeordnete Symptome haben sein können, wie gleichfalls die, ob nicht gleichzeitig beide Möglichkeiten eine Rolle haben spielen können, und demnach eine Doppelinfection vorgelegen hat.

Sieht man sich sonach genöthigt, den Fall als eine primäre infectiöse febrile Stomatitis zu bezeichnen, so geht schon daraus betreffs des Infectionsstoffes hervor, dass dies keiner der allgemeineren, ihren Wirkungen nach klinisch wohl studirten Ansteckungsstoffe hat sein können. Eine gonorrhoische Affection hat, nach dem, was oben gesagt ist, nicht in Frage kommen können. Ebenso wenig Soor, der ausser anderen Abweichungen notorisch niemals auf cylinderepithelbekleidete Schleimhäute (in diesem Falle die Schleimhäute der Nase, der Conjunctiva, des Larynx und der Urethra) übergreift. Auch auf die Möglichkeit einer Influenzalocalisation hielt man die Aufmerksamkeit gerichtet, doch wurde sie alsbald wieder fallen gelassen; überhaupt handelte es sich offenbar nicht um eine Epidemie; Niemand aus der Umgebung des Pat. war krank oder erkrankte nachträglich an ähnlichen Symptomen. Auch der Verdacht der Uebertragung irgend einer Zoonose bewahrheitete sich nicht: Pat. hatte nicht mit kranken Thieren zu thun gehabt; und sprach keines von den Symptomen für eine solche Annahme.

Sobald man tiefer auf dem Gebiet der „primären febrilen Stomatitiden“ eindringen und etwa vorhandene Formen derselben differenziren will, zeigt es sich, dass die bekannten klinischen Symptome hierfür nicht ausreichen — hier muss die Bakteriologie eingreifen.

Aus diesem Anlass sind auch die „primären“ Stomatitiden recht spärlich in der Litteratur vertreten. Bei der Durchsicht derselben nach Fällen, die in klinischer Hinsicht an den vorliegenden erinnern, ist

eigentlich nur einer oder richtiger eine Gruppe von Fällen angetroffen worden; es sind die von Siegel[1] beschriebenen Fälle. Die ersten Symptome waren in seinen Fällen Frösteln, Frostschauer, Unwohlsein, Kreuzschmerzen, Schwindelanfälle; nach 2 bis 3 Tagen heftige Stomatitis; starker Foetor; bisweilen ulceröse Processe; protrahirte Reconvalescenz. Diese Krankheitsform war indessen epidemisch und zeigte einen bösartigen Charakter, indem häufig Complicationen mit Blutungen, Pneumonieen u.s.w. eintraten, die in mehreren Fällen den Tod zur Folge hatten.

II. Bakteriologischer Theil.

Auch in Betreff der bakteriologischen Befunde bei Stomatitiden sind die Berichte in der Litteratur ziemlich spärlich. Mit Ausnahme der Stomatitiden mit Soorinfection — wohl richtiger Soorcomplication — und der gonorrhoischen Stomatitiden, welch' letztere u. A. von Jesionek[2] und Rosinsky[3] beschrieben worden sind, scheint man im Allgemeinen keineswegs in's Klare darüber gekommen zu sein, welche Mikroorganismen in den verschiedenen Fällen thatsächlich die Ursache der Krankheit gewesen sind. Stoos[4] hat 1895 12 Fälle von Stomatitis beschrieben, die nach seiner Meinung auf Streptokokken beruht haben, und Sevestre und Gaston, wie später Balzer und Griffon[5] haben dieselben Bakterien als die gewöhnliche Ursache der sog. Stomatite diphtheroide impetigineuse beschrieben, wenn sie auch zugeben, dass diese Krankheit in ätiologischer Hinsicht nicht immer einheitlich ist. Eine andere Bakteriengruppe, die von verschiedenen Forschern für Stomatitiden verantwortlich gemacht worden ist, ist die Coligruppe. In den vorstehend erwähnten Siegel'schen Stomatitisfällen scheint die zuerst als specifisch angesehene Bakterie „nur ein typisches Bact. coli gewesen zu sein".[6] Frühwald[7] beschreibt 5 Fälle von Stomatitis, wo er regelmässig ein 1·5 bis 2 μ langes, bewegliches, die Gelatine nicht peptonisirendes, Gestank verursachendes Stäbchen, das ersichtlich der Coligruppe angehört oder derselben sehr nahe gestanden hat. Ueber die merkurielle Stomatitis giebt Bockhart[8] an, dass die

---

[1] Siegel, Die Mundseuche des Menschen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1891.
[2] Jesionek, *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1898.
[3] Rosinsky, *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.* 1891.
[4] Stoos, *Mittheilungen aus Kliniken der Schweiz.* 1895.
[5] Balzer und Griffon, *Rev. mens. des malad. de l'Enf.* 1898.
[6] Kruse, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XIX.
[7] Frühwald, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 1889.
[8] Bockhart, *Monatshefte für prakt. Dermatologie.* 1902.

ursächliche Bakterie nicht sicher bekannt ist, wahrscheinlich aber Coli commune ist. Und schliesslich geben Rocaz und Cruchet[1] an, dass bei Stomatitiden atrophischer, gastroenteritischer Kindern Colibakterien eine wichtige Rolle spielen dürften, nach ihrer Meinung häufig durch Infection mit den Excrementen.

Noch spärlicher werden in der Litteratur die Angaben über die Bakterien, die bei den meisten Fällen von Stomatitis den Foetor bedingen. Hier scheint das Ganze sich auf einen einzigen Bacillus zu beschränken, zuerst beschrieben von Plaut[2], später von Bernheim[3] und endlich von Seitz[4], welch' Letzterer ihnen die Bezeichnung „Stinkgasspiesse" oder Bacillus hastilis beigelegt hat. Es ist ein dem Diphtheriebacillus ähnliches, an den Enden zugespitztes Stäbchen, das nur in zuckerfreier Bouillon gedeiht und darin stark stinkende Gase entwickelt. Nach Seitz, dessen Angaben von verschiedenen Verff. bestätigt worden sind, soll dasselbe bei einer grossen Menge verschiedener Affectionen in der Mundhöhle vorkommen.

Wenn wir nun zu dem bakteriologischen Befunde im vorliegenden Falle übergehen, dürfte es zweckmässig sein, den Stoff in drei Theile einzutheilen und uns zu fragen: 1. Welche Bakterien haben überhaupt in diesem Falle nachgewiesen werden können? 2. Giebt es eine besondere für diesen Fall charakteristische Bakterie? 3. Welche Bedeutung haben die verschiedenen Bakterien für die Entstehung der Krankheit und für die Entstehung des Foetors gehabt?

Material Zwecks Untersuchung der zu dem Falle gehörigen Bakterien wurde, wie erwähnt worden ist, auf drei Arten entnommen: direct auf Objectgläsern, in Pasteur'schen Pipetten und durch Ausstrich mittels der Platinaöse auf Schrägagar und erstarrtem Blutserum.

Die Objectglaspräparate wurden theils mit alkalischer Methylenblaulösung, theils mit Carbolfuchsin gefärbt. Der Inhalt in den Pipetten wurde zur Aussaat auf Gelatine- und Agarplatten angewendet. Auch wurde versucht, in Schrägagar- und Blutserumröhrchen durch wiederholten Abstrich mit der Platinaöse und oft erneuertes Abimpfen Reinculturen zu erhalten.

Proben der erwähnten Art wurden aus dem Rachen, aus der Mundhöhle zwischen der Wange und den Alveolarfortsätzen des Unterkiefers, aus der Nase, der Conjunctiva und der Urethra entnommen. Da die

[1] Rocaz und Cruchet, *Archiv de Méd. des Enf.* 1903.
[2] Plaut, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1894.
[3] Bernheim, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIII.
[4] Seitz, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXX.

Befunde aus der Mundhöhle mit denen aus dem Rachen vollständig übereinstimmten, werden sie in nachstehender Uebersicht nicht getrennt besprochen.

Directe Präparate aus dem Rachen zeigten Massen von Epithelzellen, reichliche ein- und mehrkernige Rundzellen, Schleim- und Detritusmassen und von Bakterien lange Fäden, dickere und dünnere (Leptothrix), Massen von Kokken und vor Allem eine äusserst kleine ovoide Bakterie oder kurzes Stäbchen, das im Folgenden näher beschrieben werden soll. Sowohl die Kokken, als diese letztere Bakterie lagen zum grossen Theil innerhalb der Zellen, in Haufen vereinigt. Auch andere Bakterien wurden beobachtet, aber vereinzelt oder spärlich.

Präparate aus der Nase zeigten dasselbe Bild, doch waren die Kokken hier weit überwiegend zu sehen.

In Objectglaspräparaten aus dem Conjunctivalsecret sah man in einer Grundmasse von Schleim ohne stärkeren Detritus reichlich Rundzellen, fast immer polynucleär, oft mit in lange Fäden ausgezogenen Kernen. Dagegen waren so gut wie keine Bakterien zu sehen.

Das Secret aus der Urethra bot — ausser Epithelzellen, Rundzellen und Schleim — reichlich Kokken und ausserdem Smegmabacillen dar, aber nicht die kurzen Stäbchen oder Diplokokken.

Von den verschiedenen Nährsubstraten wurden von den bezw. Abimpfungsstellen Reinculturen von folgenden Bakterien erhalten, welche studirt wurden.

Rachen: Das erwähnte kurze Stäbchen; Streptococcus pyogenes; Staphylococcus pyogenes aureus, albus und citreus; ein kürzeres bis längeres, ziemlich plumpes Stäbchen, häufig Doppelstäbchen bildend, Bouillon diffus trübend, erstarrtes Blutserum und Gelatine langsam peptonisirend, kaum wachsend auf Agar oder Kartoffel, Milch nicht coagulirend (Bact. duplex Morax?); Sarcina alba und Sarcina lutea.

Nase: Das kurze Stäbchen; Staphylococcus pyogenes aureus und citreus; Sarcina alba und lutea.

Auge: Staphylococcus pyogenes albus; Bacillus xerosis.

Urethra: Das kurze Stäbchen; Staphylococcus pyogenes aureus und albus; Sarcina alba.

Auf Grund besonderen Verdachtes wurde eine weitere Untersuchung auf ein Paar andere Bakterien gemacht, die doch nicht angetroffen wurden: Bact. influenzae und Micrococcus gonorrhoeae.

Der febrile Zustand des Pat. längere Zeit bevor deutliche Localisationen der Krankheit auftraten, gab Anlass zu dem Verdachte, dass Influenza die Grundursache sei. Doch waren Influenzabakterien nicht in den Präparaten nachweisbar, weder mit einfacher Färbung noch mit nach-



folgender Entfärbung mit Essigsäure. Auch Versuche zur Reinzüchtung auf Blutagar misslangen, nirgends waren die charakteristischen, äusserst kleinen, nahezu glashellen, kaum zusammenfliessenden Colonieen der Influenza zu sehen.

Das Auftreten von Ausfluss aus der Urethra liess natürlich eine Infection mit Gonokokken argwöhnen und veranlasste eine Untersuchung auf diese Bakterien. Aussaat sowohl auf mit Blut aus der Fingerkuppe bestrichenem Agar wie auf erstarrtem (Thier-)Blutserum fiel negativ aus. In directen Objectglaspräparaten von der Urethra konnten keine Gonokokken gefärbt werden. — Es sei bemerkt, dass in mehreren Präparaten aus Rachen- und Mundhöhle bei verschiedener Färbweise Bilder von Diplokokken erhalten wurden. Da sie indessen auch nach Differenzirung nach Gram gefärbt blieben, war die Diagnose Micrococcus gonorrhoeae ausgeschlossen und die Diplokokken mussten als in Theilung begriffene Kokken gedeutet werden.

Ein ganz besonderes Interesse hat die Bakterie in Form eines kurzen Stäbchens dargeboten, die nach dem, was vorstehend erwähnt wurde, in Cultur sowohl aus dem Rachen, als der Mundhöhle, der Nase und der Urethra erhalten, und in directen Ausstrichpräparaten aus Rachen und Mundhöhle in reichlicher Menge, spärlicher aus der Nase nachgewiesen wurde. Dieselbe hat mit keiner der in den Handbüchern besprochenen Bakterien identificirt werden können, dürfte demnach bisher nicht in der Litteratur beschrieben sein und nach den Principien, die Lehmann[1] angiebt, ist ihr vom Verf. die Bezeichnung Bacterium stomato-foetidum T. Fischer beigelegt worden.

Das Bact. stomato-foetidum ist eine besonders kleine Bakterie, etwa 0·5 bis 1 μ lang, nur ausnahmsweise findet man Formen, die 1·5 μ erreichen, vereinzelt 2 μ. Die Breite beträgt im Allgemeinen die Hälfte oder etwas mehr als die Hälfte der Länge, häufig ist doch der Unterschied zwischen Länge und Breite recht unbedeutend. So gut wie immer findet man indessen deutlich ausgeprägte Ecken an den Enden, die ihren Charakter eines Stäbchens unzweideutig machen und die Verwechselung mit Kokken ausschliessen.

Eine Verzweigung hat nicht wahrgenommen werden können, nicht einmal bei Aussaat in Kochsalzbouillon, die nach Skschiwan[2] die Entstehung derartiger Bildungen begünstigen soll.

---

[1] Lehmann, *Grundriss der Bakteriologie.* München 1904.
[2] Skschiwan, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXVIII.

Kapseln oder die Bakterie umgebende Hüllen haben nicht nachgewiesen werden können, weder mit gewöhnlicher Färbung mit stark verdünnten noch mit mehr concentrirten Lösungen von Methylenblau oder Carbolfuchsin, noch mit Johnes' specieller Färbungsmethode zum Nachweis von Kapseln (Gentianaviolett, Essigsäure). Dies gilt sowohl von Culturen von gewöhnlichen Substraten, Bouillon, Agar, Kartoffel, wie auch von Culturen von den Substraten, die speciell als die Kapselbildung begünstigend angegeben worden sind, flüssiges Blutserum, Agarcondenswasser und Milch. Das einzige Bemerkenswerthe, das bei diesen Untersuchungen beobachtet werden konnte, war, dass die Bakterien aus dem Agarcondenswasser nicht unbedeutend grösser — wohlgenährter — schienen als von anderen Substraten; eine verschiedene Färbung der centraleren und der peripherischen Theile konnte nicht wahrgenommen werden.

Culturen von Bacterium stomato-foetidum sowohl von Bouillon als Agar zeigen eine lebhafte Beweglichkeit. Dies gilt sowohl von frischen als von selbst bis 14 Tage alten Culturen.

Eine besondere Structur des Zellkörpers hat mit der höchsten angewendeten (1000facher) Vergrösserung nicht wahrgenommen werden können, sondern der Zellkörper hat durch und durch eine homogene Beschaffenheit dargeboten.

Sporenbildung ist nicht wahrgenommen worden.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass das Bacterium stomato-foetidum bei Färbung verhältnissmässig wenig Affinität zu den verschiedenen Färbflüssigkeiten zeigt. Speciell gilt dies von Methylenblau: eine Färbflüssigkeit, welche die übrigen Bakterien hübsch dunkelblau färbt, giebt dem Bacterium stomato-foetidum nur eine stumpfe, blassblaue Farbe — soweit nicht Wärme angewendet wird. Carbolfuchsin dagegen färbt besser.

Das Bacterium stomato-foetidum färbt sich nicht nach Gram.

Das Bacterium stomato-foetidum wächst schnell und reichlich auf nahezu allen Substraten. — Da im Folgenden sein Verhalten den verschiedenen Substraten gegenüber beschrieben werden soll, sei von vornherein darauf hingedeutet, dass Bacterium stomato-foetidum das Schicksal anderer Bakterien getheilt hat, sich bei längerer Neuzüchtung ausserhalb des menschlichen Körpers zu verändern, so dass leider die Culturen, die an einem Tage untersucht werden, nicht völlig dieselben sind, wie am anderen. Die Beschreibung wird daher auf das Bacterium stomato-foetidum kurze Zeit nach seiner ersten Isolirung Bezug haben, mit Anmerkungen an den Stellen, wo später bedeutende Veränderungen eingetreten sind.

Das einzige versuchte Substrat, worauf kein Wachsthum hat beobachtet werden können, ist Wasser, sowohl destillirtes Wasser als Leitungs-

wasser; weder Trübung noch der geringste Bodensatz ist wahrzunehmen gewesen. Indessen zeigt das Bacterium stomato-foetidum eine aussergewöhnliche Resistenz gegen die bakterientödtenden Eigenschaften des Wassers, indem es erst nach mehreren Wochen bis Monaten abstirbt. Auffallender Weise scheinen sie eher in Leitungswasser als in destillirtem Wasser zu sterben, indem sie sich in sechs Proben mit destillirtem Wasser von 1 bis 2 Monaten lebend erhielten, während in einer ähnlichen Serie von Versuchen mit Leitungswasser drei Proben bereits nach 14 Tagen und eine weitere nach 3 Wochen steril waren.

Dagegen gedeiht das Bacterium stomato-foetidum auf den gewöhnlichen eiweissfreien Nährsubstraten (z. B. der von Fraenkel modificirten Lösung Uschinsky's). Eine Entwickelung riechender Stoffe kommt dabei nicht zu Stande, und was die Reaction betrifft, so tritt keine Veränderung der von Anfang an schwach alkalischen Reaction der Lösung ein.

In Bouillon wächst das Bacterium stomato-foetidum besonders reichlich und schnell. Zuerst tritt eine leichte Opalescenz auf, ausgehend von den oberflächlichen Schichten, was besonders hervortritt, wenn die Flüssigkeitssäule hoch ist, oder bei Züchtung im luftverdünnten Raum, wo das Wachsthum langsamer vor sich geht. Er breitet sich schnell durch die ganze Flüssigkeit aus und ist bereits nach 24 Stunden in eine feine Trübung übergegangen, die bei Schütteln der Cultur umher wirbelnde, weisse Wolken zeigt. Nach einigen Tagen bildet sich ein geringer Bodensatz, aber die Bouillon darüber behält beständig ihre feine Trübung bei. Die Bouilloncultur stinkt stark, mit einem süsslichen ekelhaften Geruch.

Die Reaction der Bouillon beeinflusst innerhalb mässiger Grenzen relativ wenig das Wachsthum. Bei Anwendung von gewöhnlicher, schwach alkalischer Bouillon wird die Reaction bald stärker alkalisch. Obwohl sie eine lebhafte Blaufärbung von Lackmuspapier verursacht, wird doch die Alkalescenz niemals besonders hoch, entspricht im Allgemeinen 2 bis 5 ccm N/10 Säure auf 100 ccm Bouillon.

Bei Zusatz von Alkali in grösserer Menge zur Bouillon erhält man Wachsthum noch bei bedeutenden Zusätzen. So kann man selbst bis 80 bis 90 ccm N/10 Natronlauge zu 100 ccm Bouillon hinzusetzen, ohne dass die hohe Alkalescenz das Gedeihen aufhebt. Schon bei einem Zusatz von 40 ccm wird doch das Wachsthum spärlicher, der Gestank geringer, und die Culturen sterben bald, bei Zusatz von mehr als 20 ccm auf 100 binnen 14 Tagen. Die Alkalescenz beim Absterben hat in derartigen Fällen ungefähr der von Anfang zugesetzten Alkalimenge entsprochen.

Ein Zusatz von Säure übt ungefähr den gleichen Einfluss aus. Erst bei Zusatz von 70 ccm N/10 Milchsäure zu 100 ccm Bouillon blieb jedes Wachsthum aus, obwohl eine Schwächung desselben sich schon bei Zusatz

von 40^{ccm} zeigte. Die Culturen 70, 60, 50 bezw. 40^{ccm} N/10 Säure auf 100^{ccm} Bouillon waren schon nach 14 Tagen todt, die Culturen 30 + 100 nach ungefähr 1 Monat; ihre Acidität war dann ungefähr 10 auf 100, d. h. ungefähr gleich der anfänglichen.

Die Verhältnisse in diesem Falle scheinen in interessanter Weise die Angaben Schlüter's[1] zu bestätigen, dass ein Theil der Bakterien einen nicht unbedeutenden Aciditätsgrad vertragen, und zeigen, dass ähnliche Verhältnisse auch bei Anwendung stark alkalischer Substrate stattfinden.

Bei späteren Untersuchungen über diesen Gegenstand hat sich die Fähigkeit der Bakterien von Resistenz gegen Säuren in nicht unbedeutendem Grade herabgesetzt gezeigt, so dass bisweilen schon bei Zusatz von 30^{ccm} N/10 Säure auf 100^{ccm} Bouillon das Wachsthum ausgeblieben ist.

Ein Zusatz von Kochsalz in einer Menge von selbst bis 6 Procent scheint ohne weiteren Einfluss zu sein. Eine Cultur in 6 procent. Kochsalzbouillon war erst nach ungefähr 2 Monaten todt. Bei Zusatz von 7 bis 10 Procent wurde das Wachsthum schwach, irgend welcher Geruch konnte bei der salzhaltigsten Bouillon nicht wahrgenommen werden. Die Culturen in 7 procent. Bouillon waren nach 1 Monat todt, in stärker salzhaltiger Bouillon früher. Die Alkalescenz variirte beim Absterben zwischen 2 und 8^{ccm} N/10 Säure auf 100^{ccm} Bouillon.

Auf gewöhnlicher Bouillon bleibt das Bacterium stomato-foetidum mehrere Monate hindurch am Leben. Nachdem sie längere Zeit gestanden haben, verfärben sich die Bouillonculturen und werden dunkel, ersichtlich in Folge der stattfindenden Fäulniss.

Was das Verhältniss des Bacterium stomato-foetidum zur Milch anlangt, so hat dasselbe in dieser Hinsicht mehr als in irgend einer anderen nach Aufbewahren und wiederholten Neuzüchtungen den Charakter verändert, so dass es nunmehr ganz andere Verhältnisse zeigt als kurz nach seiner Isolirung aus dem menschlichen Körper.

Während es noch seine volle Virulenz hatte, coagulirte es Milch nach 3 bis 4 Tagen mit stark alkalischer Reaction und unter Entwickelung von bedeutendem Gestank. Während der folgenden Tage theilte sich die Milch in eine obere, nahezu klare, farblose oder — bei langwieriger Sterilisation der Milch, so dass dieselbe eine bräunliche Farbe angenommen hatte — gelbbraune Schicht und eine untere, anfänglich mehr körnige und lockere, dann mehr compakte und schmierige Schicht von weisser bis gelbbrauner Farbe.

Jetzt, nachdem ungefähr 1 Monat nach der ersten Isolirung des Bacteriums verflossen ist, coagulirt es Milch schon nach weniger als

[1] Schlüter, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XI.



24 Stunden mit saurer Reaction. Auch der Grad, den die Säurebildung bei dieser letzteren Veränderung erreicht, hat sich allmählich verändert, ist reducirt worden: Während die Acidität anfänglich (und zwar noch in Proben, welche am 3. August angesetzt wurden) selbst bis 80 bis 100 ccm N/10 Lauge auf 100 ccm Milch stieg, ist sie später auf 20 bis 25 gesunken. Selbst bei den hohen Aciditätsgraden blieben die Bakterien Monate hindurch am Leben.

Die Ursache des Unterschiedes liegt ersichtlich darin, dass im ersteren Falle der Angriff des Bacteriums auf das Eiweiss, mit Bildung von alkalisch reagirenden Stoffen, im letzteren auf den Milchzucker, mit Bildung von Milchsäure, vorherrschend gewesen ist.

Das Bacterium stomato-foetidum wächst auch im Harn schnell und mit intensivem Gestank, mehr stechend ammoniakalisch als bei Züchtung in Bouillon. Die Reaction wird stark alkalisch. Bei einem der Versuche wurde der Harn erst mit Phenolphtalein als Indicator neutralisirt, sterilisirt und geimpft. Schon 2 Tage darauf war die Alkalescenz 138 ccm N/10 Säure auf 100, und nach weiteren 2 Tagen 160. Am 6. Tage war der Harn steril, und man erhielt unbedingt den Eindruck, dass die Bakterien so viel Alkali gebildet hatten, dass sie schnell abgestorben waren. — Später sind Versuche gemacht worden mit sterilem, ungekochtem Harn ohne Neutralisirung. Speciell bemerkenswerth ist eine Probe, wo der Harn bei der Impfung eine Acidität von 70 und noch den folgenden Tag 60 darbot; nach weiteren 24 Stunden zeigte er dagegen eine Alkalescenz von 108, die noch nach einem Tage auf 144 gestiegen war; darauf fiel die Alkalescenz allmählich (Ammoniakverdunstung und Säurebildung?); als die Bakterien nach etwa 5 Wochen todt waren und der Harn steril, betrug die Alkalescenz desselben nur 20, und später ist sie weiter gefallen.

Auf flüssiger Gelatine in Probiergläsern im Thermostat bildet das Bacterium stomato-foetidum erst eine dünne, trübe Schicht nach oben, nach einigen Tagen ausserdem einen Bodensatz von weisslichen Flocken, und dazwischen eine klare Schicht mit hier und dort sinkenden Flocken. Die obere Schicht nimmt allmählich an Dicke zu, und nach etwa einer Woche ist die ganze Masse getrübt. Die Reaction alkalisch. Mässiger Gestank.

Auf erstarrter Gelatine in dünneren Schichten (Petri-Schalen) bildet das Bacterium stomato-foetidum oberflächliche, punktförmige, stecknadelkopfgrosse, weisse bis gräuliche Colonieen, welche die Gelatine in der Umgebung schnell peptonisiren und zu Boden sinken, um erst kleinere, später grössere (pfenniggrosse bis grössere), flach schalenförmige, allmählich confluirende Einsenkungen zu bilden. Nach 1 bis 2 Tagen ist die



Gelatine zum grössten Theil aufgelöst, und die aufgelöste Masse diffus gelinde weisslich getrübt, mit stärker angehäuften Bakterienmassen am Boden.

In Gelatinestichculturen erhält man längs dem Stichcanal nur äusserst spärliches Wachsthum. An der Mündung des Stichcanals bildet sich zuerst eine kleine Einsenkung mit einem grauen, trüben, flüssigen Inhalt. Die Einsenkung nimmt mehr und mehr zu, nimmt Trichterform und allmählich Sackform an und erreicht schliesslich (nach etwa einer Woche) den Boden des Reagensgläschens. Der Boden der Einsenkung wird von der Cultur als einer grauweissen, körnigen Masse gefüllt. Der obenauf stehende flüssige Inhalt ist klar und hat die Farbe der Gelatine.

Auf erstarrtem Blutserum ist das Wachsthum ziemlich, aber nicht besonders lebhaft, anfänglich nach der Ausstrichlinie begrenzt, später sich über die ganze Oberfläche ausbreitend, wobei das Serum nach und nach aufgelöst wird. Der Gestank ist gelinde; die Reaction alkalisch.

Auf Schrägagar wächst das Bacterium stomato-foetidum nach dem Strich in einer dicken, feucht glänzenden, grauweissen Cultur. Ist der Agar älter und trocken, so begrenzt er sich auf den Strich, ist der Agar dagegen frisch und feucht, so breitet er sich bis an die Ränder des Röhrchens aus, in Form einer dünnen, glänzenden Haut von einem gewissermaassen chagrinirtem Aussehen — in Folge einer herdweisse vermehrten Proliferation der Bakterien.

Beim Ausgiessen in Agarplatten erhält man schnell eine über die ganze Oberfläche ausgebreitete Haut, anfänglich so dünn, dass sie mit blossem Auge nicht wahrgenommen wird (aber mittels Klatschpräparaten leicht nachweisbar). Später wird sie immer dicker. In den tieferen Schichten kein Wachsthum. Intensiver Foetor. — Diese rasche Ausbreitung längs der Oberfläche, bevor noch deutlich wahrnehmbare Colonieen gebildet worden waren, hat bewirkt, dass getrennte Colonieen nie auf diese Weise erzielt werden konnten.

Begrenzte Colonieen auf Agar sind dagegen durch Ausstreichen einer spärlich inficirten Bouillon auf älteren, trockenen Agarplatten erzielt worden. Man erhält die Colonieen dann dicker und der Farbe nach weisser als sonst. Die Ausbreitung nach den Seiten geschieht langsam; die anfänglich kleinen, rundlichen Colonieen zeigen später einen auf's Aeusserste zerschnittenen Rand, indem vielgestaltete reichlich verzweigte Ausläufer strahlenförmig nach allen Richtungen abgehen, mit entsprechenden Buchten dazwischen. Der eigene Rand der Ausläufer ist scharf, aber in entsprechender Weise reichlich zerklüftet. Die Oberfläche ist im Allgemeinen auf diesen Culturen vollkommen eben.

In Agarstichculturen erhält man eine obere, allmählich ein paar Millimeter dicke, grauweisse, feucht glänzende Scheibe, die an den Rändern



etwas an den Seitenwänden des Glases hinaufklettert. Im Stiche weiter hinunter dagegen kein oder nahezu kein Wachsthum. In Traubenzuckeragar reichliche Gasbildung, ebenso in Milchzucker-, aber nicht in Rohrzuckeragar.

In Agarcondenswasser reichliches Wachsthum, das dasselbe in eine weisse, milchähnliche Flüssigkeit verwandelt.

Auf Glycerinagar verhält sich das Bacterium stomato-foetidum wie auf gewöhnlichem Agar.

Auf Kartoffel wächst es kräftig, aber auf die Ausstrichstelle und die nächste Umgebung derselben begrenzt. Die Culturen sind anfänglich mässig erhöht, eben, an den Rändern tief zersplissen, der Farbe nach gräulich oder graugelb, feucht glänzend. Später bedeutend dick, an der Oberfläche etwas höckerig, mehr gesättigt gelbweiss und trockener. Der Geruch — auf diesem neuen Substrat wieder von etwas verändertem Charakter — hat etwas säuerlich Stechendes ausser dem Fäulnissgestank.

Das Temperaturoptimum für das Bacterium stomato-foetidum ist ungefähr 37° C., d. h. die Körpertemperatur, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist, auf welcher die Zeit des Auswachsens ungefähr 24 Stunden ist.

1. Bei ± 0° (ungefähr, das Reagensgläschen in Eis eingebohrt) kein Wachsthum (nicht einmal nach 72 Stunden).

2. Bei + 10° (Eisschrank) schwaches Wachsthum, die Bouillon äusserst schwach opalescent.

3. Bei + 20° (Zimmertemperatur) gutes Wachsthum, opalescente Bouillon.

4. Bei + 30° reichliches Wachsthum, trübe Bouillon.

5. Bei + 37° starkes Wachsthum, stark trübe Bouillon.

6. Bei + 43° spärliches Wachsthum, geringe Opalescenz.

7. Bei + 47° kein Wachsthum.

Die ungefähren Temperaturgrenzen, ausserhalb welcher Hindernisse für das Wachsthum entstehen, würden demnach sein: abwärts etwa + 10°, aufwärts etwa + 43°.

Die Temperatur, welche tödtend auf bereits ausgewachsene Bakterien wirkt, scheint — nach zahlreichen Versuchen im Paraffinofen 24 Stunden — zwischen 49° und 53° C. zu variiren. Eine Erwärmung im Wasserbade bis 60° hat bisweilen das Absterben der Bouillonculturen bereits nach 3 bis 5 Minuten, anderenfalls aber erst nach längerer Zeit, herbeigeführt.

Was den Bedarf des Bacterium stomato-foetidum an Sauerstoff für seine Entwickelung betrifft, so ist bereits hervorgehoben worden, wie der Zuwachs auf den flüssigen Substraten in den oberen, dem Sauerstoff der Luft zugänglichen Schichten seinen Anfang nahm, wie gleichfalls auf erstarrter Gelatine und Agar das Wachsthum in der Tiefe gleich Null, und

in Stichculturen dem Stiche nach ebenso gleich Null oder spärlich war. Dies letztere zeigte sich noch deutlicher beim Ausgiessen inficirter Gelatine oder Agars in hoher Schicht in Reagensgläsern, wo nach dem Erstarren in den tieferen Schichten keine Colonieen zu entdecken waren.

Zwecks näheren Studiums dieser Sache wurden eine Anzahl Versuche über das Wachsthum bei Ausschluss der Luft gemacht. Inficirte Gelatine, die in Reagensgläsern mit einer Schicht Paraffin oder Agar übergossen wurde, zeigte kein Wachsthum, während Controlproben bei Luftzutritt reichlich solches darboten; nur in ein paar von den Paraffinröhrchen trat eine unbedeutende Trübung an der Oberfläche auf, gewiss erklärlich durch Eindringen von Luft beim Zusammenziehen des Paraffins durch das Erstarren. — Beim Einschmelzen inficirter Bouillon in einem an beiden Enden in feine Spitzen ausgezogenen Glasröhrchen in der Weise, dass die geringste mögliche Menge Luft im Innern zurückblieb, blieb die Bouillon ganze Wochen hindurch klar; wenn später die eine Spitze abgebrochen wurde, so dass die Luft Zutritt erhielt, trat rasch die charakteristische Trübung der Bouillon an diesem Ende ein. — Bei Auspumpung der Luft wurde kein Wachsthum erzielt, während es reichlich in an einem Ende offenen Controlröhrchen eintrat; wenn später ein Tropfen der im Vacuum nicht wachsenden Bouillon in ein gewöhnliches Bouillonröhrchen ausgegossen wurde, reichliches Wachsthum. — Es wurden auch Versuche gemacht zur Züchtung in Wasserstoffgas- und Kohlensäure-Atmosphäre, diese gewährten aber nicht ganz zuverlässige Resultate, ersichtlich auf Grund der Schwierigkeit, die Luft vollständig auszutreiben.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Bacterium stomatofoetidum für seine Entwickelung Sauerstoff nöthig hat, demnach ein obligater Aërobe ist.

Um die Empfindlichkeit der Culturen gegen Licht zu ermitteln, wurden theils in directem Sonnenlicht, theils in diffusem Tageslicht Versuche gemacht. Für Versuche in ersterer Hinsicht zeigten sich Agarplatten, die gewöhnlich angewendet werden, in diesem Falle weniger zweckmässig auf Grund der Neigung der Colonieen, sich schnell über die ganze Fläche von frischem Agar auszubreiten. Die Resultate wurden daher stets sehr undeutlich. Bessere Aufklärung gewährten Versuche mit Blutserumculturen, welche, sobald sie einige Stunden dem Einfluss des Sonnenlichtes ausgesetzt gewesen waren, spärlicheres Wachsthum und vor Allem schwächeren Geruch zeigten als Controlproben, die unter ähnlichen Verhältnissen, aber vor dem Licht geschützt, verwahrt worden waren; nach ein paar Tagen trat der Unterschied noch deutlicher hervor durch die verschieden kräftige Peptonisirung des Blutserums. In diffusem

Tageslicht standen Agar- und Bouillonculturen Monate hindurch ohne abzusterben oder in wesentlicherem Maasse geschwächt zu werden.

Im Zusammenhang mit der Frage von der Widerstandsfähigkeit des Bacterium stomato-foetidum gegen Wärme und Licht sei hervorgehoben, dass dasselbe in 1 : 100000 Sublimatbouillon, aber im Allgemeinen nicht in stärkeren Mischungen wächst; beim Ausstreichen auf Sublimatgelatine konnte noch bei Mischungen 1 : 20000 bis 1 : 10000 ein spärliches Wachsthum wahrgenommen werden. In Carbolsäurebouillon wächst dasselbe noch bei den Proportionen 1 : 500, während ein Zusatz zu ein Procent Menge die Culturen nach ungefähr 8 Minuten zu tödten scheint.

Die Wirkungen des Bacterium stomato-foetidum.

Was die Enzyme anbelangt, die das Bacterium stomato-foetidum erzeugt, und wodurch dasselbe die verschiedenen Nährsubstrate beeinflusst, so geht schon aus der erwähnten peptonisirenden Einwirkung auf Gelatine und Blutserum hervor, dass es ein proteolytisches Enzym bildet, welches, da es sich bei alkalischer Reaction geltend macht, ein Trypsin sein dürfte. Besonders zierlich konnte dieses Enzym durch Uebergiessung von durch Zusatz von Carbolsäure zu 2 Procent getödteter Bouilloncultur über im Reagensgläschen erstarrte 2 procentige Carbolsäuregelatine unter Bezeichnung der Grenze zwischen denselben am Röhrchen mittels eines Striches mit dem Blaustift gezeigt werden; bereits nach 24 Stunden war die Grenze zwischen flüssiger und fester Masse in verschiedenen Röhrchen von 1 bis 4 ^{cm} abwärts verlegt worden; Controlproben zeigten, dass die Probe steril war. — Labferment, diastatisches und invertirendes Ferment haben nicht nachgewiesen werden können, wie für letzteres zu erwarten war, da Rohrzucker nicht vergährt wird. Proben auf Lipase und Hämolysine fielen auch negativ aus.

Was ferner die durch die Wirksamkeit des Bacteriums aus den verschiedenen Nährsubstraten gebildeten Producte anlangt, so ist es zunächst unzweifelhaft, dass das Bacterium stomato-foetidum sich in seinem Verhältniss zu Eiweiss als ein Fäulnissbacterium zeigt.

Es ist nöthig, hier von vornherein anzugeben, was unter Fäulniss zu verstehen ist. Unter Fäulniss verstehe ich eine durch Bakterien hervorgerufene Zersetzung von Eiweiss, die unter Entwickelung stinkender Gase vor sich geht und in sowohl physikalischer Destruction als chemischer Decomposition der Moleküle desselben besteht.

Dass das Bacterium stomato-foetidum auf verschiedenen eiweisshaltigen Substraten Gestank verursacht, dürfte durch das Vorstehende zur Genüge bewiesen worden sein.



Zwecks näheren Studiums des Verhaltens des Bacterium stomatofoetidum zu Eiweiss wurde Eiweiss verschiedener Art in Reagensgläsern und Kolben auf längere Zeit unter den Einfluss desselben gestellt. Von den verschiedenen Eiweissarten sind Hühnereiweiss, Fibrin und Caseïn für die Versuche angewendet worden; als Nährflüssigkeit theils physiologische Kochsalzlösung, theils die von Fraenkel modificirte eiweissfreie Lösung Uschinsky's, letztere sowohl neutral als versetzt mit Natronlauge zu schwach alkalischer Reaction.

In so gut wie allen Proben traten bald genug Anzeichen von einer Fäulniss ein, die von Tag zu Tag zunahm. Der Inhalt wurde stinkend, trübe und verfärbt, erst gelblich, dann heller und dunkler schmutzbraun, schliesslich schwärzlich, bisweilen mit einem Stich in's Grüne. Die Würfel des Hühnereiweisses verloren ihre scharfen Kanten, wurden nach und nach kleiner und schliesslich fast ganz verzehrt. Das anfänglich zierliche Flocken bildende Fibrin zerfiel in ähnlicher Weise: zuerst verschwanden dünnere Fäden, später verringerte sich das Volumen der ganzen Flocke, und schliesslich erhielt man anstatt derselben nur eine dunkelbraune bis schwärzliche Masse am Boden, bei Umschütteln in Form von dunklem Detritus aufwirbelnd, nur hie und da grössere Partikelchen enthaltend. Das Caseïn verwandelte sich in eine schmierige, gelbliche Masse.

Um ein objectives Maass für den molekulären Zerfall des Eiweisses zu geben, wurden in einer Anzahl Fälle Wägungen des angewandten Eiweisses vorgenommen. Fibrin wurde unter dem Exsiccator getrocknet, und davon wurde zu den Proben 0·5 ^{grm} abgewogen; das Hühnereiweiss wurde, hartgekocht und in Würfel zerschnitten, in Mengen von 5 ^{grm} angewendet. Ein Theil der Proben wurde geimpft, andere nicht. Nach einem Monat wurden Proben und Controlproben filtrirt, worauf die Filtra mit darauf verbleibendem Eiweiss unter dem Exsiccator getrocknet wurden. Der Unterschied im Gewicht wurde sowohl für Fibrin als für Hühnereiweiss bedeutend: für ersteres selbst bis 0·35 ^{grm}, für letzteres 3 ^{grm} oder darüber.

Dass eine hochgradige chemische Zersetzung vor sich gegangen war, war leicht einzusehen, selbst wenn Verf. keine tiefgehenderen Untersuchungen an den Zersetzungsproducten gemacht hätte. Die Bildung von Ammoniak wird schon durch den Geruch und die stark alkalische Reaction bewiesen. Indol ist schon in gewöhnlichen Bouillonculturen leicht nachzuweisen durch Zusatz von Schwefelsäure und Natriumnitrit und Erwärmung auf 80°, wobei Rosafarbe — wenngleich nicht besonders stark — erhalten wird. Ebenso wird die Bildung von Schwefelwasserstoff leicht durch Aufhängen eines in Bleiacetatlösung getauchten Filtrirpapierstreifens zwischen Glasrand und Stöpsel demonstrirt: derselbe schwärzt sich



schnell und stark, während Controlproben mit Bouillon allein negatives Resultat geben.

Um einige Schlussfolgerungen aus diesen Resultaten ziehen zu können, war es nöthig zu controliren, dass die Fäulniss in der That auf dem Bacterium stomato-foetidum und nicht auf anderen, verunreinigenden Bakterien beruhte. Zu diesem Ende wurde theils Aussaat von den Proben auf Gelatine gemacht, wobei die Cultur des Bacterium stomato-foetidum sich rein zeigte. Theils wurde, da es von besonderem Interesse war, die Möglichkeit des Vorhandenseins von Anaëroben auszuschliessen, Auspumpung der Luft aus Pipetten vorgenommen, welche mit den Fäulnissproben inficirte Bouillon enthielten. In diesen Pipetten wurde kein Wachsthum erzielt, wohl aber in auf gleiche Art geimpften offenen Pipetten. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass eventuell die Fäulniss verursachende Anaëroben bereits abgestorben sein könnten, sei hervorgehoben, dass in diesem Falle die Proben zu der Zeit, als die Untersuchung auf Bakterien vorgenommen wurde, ersichtlich dauernd in Fäulniss begriffen waren.

Auf Kohlehydrate wirkt das Bacterium stomato-foetidum gleichfalls zersetzend ein. Da die Hauptproducte dabei Säuren, Alkohol und Gase sind, kann eine Einreihung des Processes unter dem Begriff Gährung berechtigt scheinen sowohl von wissenschaftlichem als von generellem Standpunkt.

Dass eine Säurebildung vor sich geht, wird, ausser durch das Sauerwerden der Milch in gewissen Fällen, am leichtesten durch Zusatz von Zucker zu Bouillonculturen bewiesen. Derartige Proben sind sowohl mit Traubenzucker als mit Milchzucker gemacht worden.

Einige Verff. geben an, dass die Säurebildung, wenn sie zu intensiv wird, für viele Bakterien das Absterben der Culturen verursacht und demnach ein Zusatz von Zucker (bereits in einer Menge von 0·3 Procent) die Zeit ihres Fortbestehens höchst bedeutend abkürzen kann. Ein derartiger Ausgang sei besonders zu befürchten in eiweissarmer Bouillon, während in eiweissreicherer solcher in Folge von Alkalibildung aus dem Eiweiss die Gefahr geringer wäre. Einige Versuche sind gemacht worden, um für das Bacterium stomato-foetidum die Richtigkeit dieser Behauptungen zu prüfen.

Die erste Versuchsserie wurde mit peptonfreier Bouillon, gewöhnlicher Bouillon (1 Procent Pepton) und Bouillon mit extra Peptonzusatz, sowie Traubenzuckerzusätzen in Mengen von $^1/_{10}$, $^1/_2$, 1 und 5 Procent angeordnet; von jeder einzelnen Mischung wurden zwei Proben angesetzt. Die Resultate, welche erzielt wurden, waren übereinstimmend. Es zeigte sich, dass alle $^1/_{10}$ bis $^1/_2$ Procent enthaltenden Proben Monate lang

lebendig blieben. Diejenigen, welche 1 oder 5 Procent enthielten, starben dagegen alle innerhalb 3 Wochen, die mit peptonfreier Bouillon binnen 1 Woche, die mit Bouillon oder Bouillon mit extra Peptonzusatz nach 2 bis 3 Wochen. Besonderes Interesse bietet der Aciditätsgrad beim Absterben der verschiedenen Culturen. Während die Acidität in peptonfreier Bouillon 11 bis 15^{ccm} N/10 Lauge auf 100 war, wechselte sie in den peptonreichen Proben zwischen 40 und 60^{ccm}. Als Indicator wurde Phenolphtaleïn angewendet. Es ist schwer zu entscheiden, ob das Ertragen der höheren Acidität in den letzteren Fällen darauf beruht hat, dass dieselbe durch für die Bakterien weniger gefährliche saure Eiweissverbindungen bedingt worden war, oder — was auch denkbar ist — sich daraus erklärte, dass das Absterben in Zuckerbouillon nicht von dem Säuregrade allein abhängig ist.

Eine zweite Versuchsserie wurde durchweg mit peptonfreier Bouillon gemacht, die in den verschiedenen Proben mit $^1/_{10}$, $^1/_2$ und 5 Procent theils Traubenzucker, theils Milchzucker versetzt wurde. Zwischen Traubenzucker und Milchzucker zeigte sich kein Unterschied; ein um so deutlicherer ergab sich zwischen der starken und den schwächeren Zuckerlösungen. Während die letzteren nach Erreichung eines Aciditätsgrades von 6 bis 12^{ccm} allmählich — ersichtlich nachdem der Zucker aufgezehrt war — weniger sauer und nach 1 bis 2 Wochen alkalisch wurden, fuhr in den 5 Procent Zucker enthaltenden Proben die Säurebildung bis zu höheren Graden fort, und führte zum Absterben der Bakterien.

Die Alkoholbildung in Zuckerbouillon ist leicht nachgewiesen worden durch die Lieben'sche Jodoformreaction, wobei doch eine Unterscheidung von Aldehyd, Aceton und ähnlichen Körpern, wenn solche gebildet wurden, überflüssig schien.

Die Gasbildung bei Einwirkung des Bacterium stomato-foetidum auf Kohlehydrate ist bereits im Zusammenhang mit dem Verhalten der Bakterie in Agarstichculturen besprochen worden. Enthält der Agar Trauben- oder Milchzucker, so wird er reichlich zersprengt durch Gasblasen, was dagegen auf gewöhnlichem Agar oder Rohrzuckeragar nicht eintrifft.

Aus Harnstoff bildet das Bacterium stomato-foetidum Ammoniumcarbonat und Ammoniak, leicht kenntlich am Geruch, an der stark alkalischen Reaction und mittels eines über der Oberfläche aufgehängten in Nessler's Reagens getauchten Filtrirpapierstreifens.

Das Bacterium stomato-foetidum besitzt reducirende Eigenschaften. Mit Lackmustinctur schwach blaugefärbte Bouilloncultur wird nach einem bis ein paar Tagen ganz entfärbt und nimmt dann eine grüngelbe Färbung an. Bei Umschütteln mit Luft wird die Lösung wieder blau.

Ebenso wird Nitrat zu Nitrit reducirt. Wird 1 Procent Nitratbouillon geimpft und, nach einer Wachsthumszeit von 24 Stunden, mit einer dünnen, $^1/_2$ Procent Jodkalium enthaltenden Stärkelösung und einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure versetzt, so erhält die Mischung eine stark braune Färbung, während Controlproben mit ungeimpfter Bouillon farblos bleiben.

Geht man dann zu der Frage über, welchen Platz in der Bakterienflora das Bacterium stomato-foetidum einnehmen soll, sei zuerst darauf hingedeutet, wie wenig wirkliche Verwandtschaft den verschiedenen Bakterien garantirt werden kann, die auf Grund einer bestimmten Form unter den Gattungen Kokken, Bakterien, Bacillen u. s. w. zusammengeführt werden. Ebenso wenig Sicherheit gewährt in dieser Hinsicht die Eintheilung in Unterabtheilungen nach anderen einzelnen Symptomen, der Form der Colonieen, Farbenbildung, Peptonisirung von Eiweiss u. s. w. Will man indessen der Uebersichtlichkeit halber nach derartigen Anzeichen das Bacterium stomato-foetidum an einem bestimmten Platze innerhalb seiner Gattung einrangiren, und folgt man dabei z. B. Lehmann, so scheint es, nach dem was zuvor erwähnt wurde, klar, dass es auf diejenige der beiden Hauptgruppen zurückzuführen ist, die durch verzweigte Ausläufer an den Colonieen gekennzeichnet wird. In dieser Gruppe finden wir ausser dem Bacterium stomato-foetidum nur eine einzige Art, die beweglich ist und Gelatine peptonisirt, das Bacterium vulgare = Proteus vulg. Vom Proteus unterscheidet sich indessen das Bacterium stomato-foetidum in erster Linie durch seine Grösse (nur ein Drittel oder ein Viertel so lang wie Proteus) und seine exquisit aërobe Natur; ferner durch seine Nichtfärbbarkeit nach Gram; durch seine schnelle Peptonisirung von Gelatine, charakteristisches Wachsthum auf Agar und reichliches Wachsthum auf Kartoffel. Dagegen dürfte seine Eigenschaft Milch mit alkalischer Reaction zu coaguliren von geringerer Bedeutung sein, da diese bei Neuzüchtung verschwunden ist, wie gleichfalls auch sein Verhalten zu verschiedenen Arten von Zucker, Ammoniakbildung aus Harn Indolbildung u. s. w., da die Verhältnisse in dieser Hinsicht auch bei verschiedenen Stämmen von Proteus wechseln können.

Fragt man sich schliesslich, welche Rolle das Bacterium stomato-foetidum in ätiologischer Hinsicht in diesem Falle hat spielen können so muss man zwischen seiner Bedeutung für das Krankheitsbild und für die Entstehung der Krankheit selbst unterscheiden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Bacterium stomato-foetidum einen besonders grossen Einfluss auf den Charakter der Krankheit gehabt hat. Seine intensive Kraft auf verschiedenen Substraten zu wachsen, en



spricht vollständig sowohl dem reichlichen Auftreten desselben in den Secreten, wie gleichfalls der grossen Ausbreitung und Intensität der localen Veränderungen. In gleicher Weise stimmt der starke Foetor aus dem Munde des Pat. vollkommen mit dem Gestank der Culturen überein, und wenn der Charakter desselben etwas verschieden gewesen ist, so ist dies kaum geeignet Verwunderung zu wecken, nachdem man Gelegenheit gehabt hat, die diesbezüglichen Unterschiede zu constatiren, die die Culturen selbst auf verschiedenen Substraten dargeboten haben.

Schwieriger wird es, die Frage von der Bedeutung des Bacterium stomato-foetidum für die Krankheit in ihrem ganzen Umfange zu beantworten, ob sie die primäre Ursache gewesen, oder ob die Infection damit nur secundär gewesen ist, erleichtert durch eine andere, zuvor vorhandene Krankheit.

Es sei dann zuerst bemerkt, dass wir bei der früheren Besprechung der Krankheitsursache keine vorausgegangene Krankheit haben nachweisen können, sondern unsere Zuflucht zur Annahme einer primären infectiösen febrilen Stomatitis nehmen mussten, ersichtlich verursacht durch eine specielle, als Stomatitiserreger nicht näher bekannte Bakterie. Ist diese Bakterie das zuvor unbekannte oder wenigstens nicht näher beschriebene Bacterium stomato-foetidum? Unter den übrigen im Mund- und Rachensecret angetroffenen Bakterien würde man als Krankheitserreger in erster Linie an die Streptokokken denken, aber gewisse Arten von Streptokokken kommen bekanntlich auch normal in der Mundhöhle vor. Will man nicht das Bacterium stomato-foetidum als Ursache der Krankheit annehmen, so wird es immerhin äusserst schwierig sein, die grosse Ausbreitung desselben zu erklären: für die Mundhöhle und damit zusammenhängende Theile sind die Schwierigkeiten geringer, aber mit der Urethra wird es schwieriger. Denn wie ein Auftreten des Bacterium stomato-foetidum hier erklären, wo keine vorausgehende prädisponirende Infection vorlag?

Ueber die Pathogenität des Bacterium stomato-foetidum für Thiere sind eine Anzahl Versuche gemacht worden. Zunächst wurden (am 14. Krankheitstage) zwei weisse Mäuse mit Secret aus der Mundhöhle geimpft, die eine subcutan, die andere intraperitoneal; beide starben, zeigten locale Abscesse, welche, ebenso wie Blut und Abscesse von der intraperitoneal geimpften, Streptokokken enthielten. Es wurden darauf Injectionen mit Blut von diesen Thieren und mit den erhaltenen Streptokokkenculturen gemacht, aber alle Thiere blieben am Leben. Später wurden Impfungen mit dem Bacterium stomato-foetidum selbst gemacht, ein Thier starb und zeigte eine grosse, sehr lockere Milz, aber das Bacterium stomato-foetidum war nirgends wiederzufinden; die übrigen blieben am Leben.



Auch Versuche an Kaninchen, durch locale Infection Stomatitis hervorzurufen, misslangen. Nach vorausgegangener Schwächung der Thiere durch grosse Alkoholdosen während 14 Tagen wurden theils Einreibungen mit der Cultur an sowohl der unverletzten, als der wund gemachten Schleimhaut, theils oberflächliche Injectionen in dieselbe gemacht. Foetor oder andere Anzeichen von Stomatitis traten nicht auf.

Leider wurden diese Versuche — zum Theil in Folge der Verzögerung durch die Alkoholisirung — erst später gemacht, als die Virulenz der Bakterie durch Aufbewahrung und Neuzüchtungen ersichtlich bereits abgenommen hatte.

Aus diesen negativen Resultaten ist es schwer, einige bestimmte Schlüsse zu ziehen. Ebenso unrichtig, wie es sein würde, aus den misslungenen Einreibungs- und Injectionsversuchen an Kaninchen zu schliessen, dass die Bakterie für Stomatitiden beim Menschen keine Bedeutung hat, — was sie in diesem Falle ersichtlich gehabt hat — ebenso unrichtig wäre es, sie als im Allgemeinen nicht pathogen für Menschen anzusehen, darum, weil sie in den Organen der todten Mäuse nicht hat wiedergefunden werden können.

Im Gegentheil giebt es bekanntlich zahlreiche schwere, auf Bakterien zurückzuführende Krankheiten, bei welchen diese durchaus nicht in das Blut oder die inneren Organe des von der Krankheit Ergriffenen eindringen. Dazu ist ersichtlich die eventuell durch das Bacterium stomato-foetidum verursachte Infection in diesem Falle relativ gelinde gewesen, so dass eine stärkere Vergiftung des Körpers nicht eingetreten ist. Während die localen Veränderungen stark ausgesprochen waren, blieb der Gesammtzustand die ganze Zeit relativ unberührt, und regionäre Drüsenanschwellungen blieben nahezu ganz aus. Auch die der Stomatitis vorausgehende Angina ist nach Allem zu urtheilen von gelinder Beschaffenheit gewesen.

Es ist schwer zu entscheiden, welche Bedeutung dem Umstande beigelegt werden muss, dass das Optimum für das Gedeihen des Bacterium stomato-foetidum bei 37° liegt, eine Temperatur, die der Körpertemperatur des Menschen entspricht, die aber für die meisten Saprophyten reichlich hoch liegen dürfte.

Es erübrigt noch in einer höchst interessanten Sache einige Worte zu sagen. Bienstock[1] hat 1899 in einer sehr verdienstvollen Abhandlung unter Hervorhebung des Umstandes, dass die Fäulniss im Allgemeinen durch eine geringe Anzahl Bakterien (Bac. putrificus co[...]

[1] Bienstock, Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. *Arch. für Hygiene.* Bd. XXXVI. S. 335.



Bienstock, Bac. liqu. magn. Lüderitz, Bac. oedematis maligni, Bac. Chauvoei, Clostrid. foetidum Liborius) verursacht werde, bemerkt, dass diese sämmtlich Anaëroben sind. Dagegen entbehren nach von Bienstock gemachten, eingehenden Untersuchungen, die häufig in faulenden Stoffen vorkommenden Aëroben der Fähigkeit, Eiweiss zu spalten, und spielen höchstens dadurch eine Rolle, dass sie durch Sauerstoffverbrauch die Wirksamkeit der Anaëroben begünstigen. Durch seine Untersuchungen sollte der seit Alters gebräuchlichen Auffassung, dass die Fäulniss an anaërobe Processe gebunden und durch anaërobe Bakterien bedingt ist, eine weitere Stütze verliehen worden sein.

Neuerdings hat Salus[1] in Gemässheit von ihm gemachter Untersuchungen die Anzahl sicherer Fäulnissbakterien um zwei (Bac. saprogenes carnis und clostrid. foetidum carnis) vermehrt. Andererseits aber hat er eine weitere Beschränkung der Gruppe der Fäulnissbakterien gemacht, indem er behauptet, „dass nur obligate Anaërobier bekannt sind, welche mit Sicherheit Fibrin faulig zersetzen“.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, ist indessen das Bacterium stomato-foetidum ein exquisiter Aërobier und dennoch gleichzeitig eine Fäulnissbakterie. Es braucht nicht wiederholt zu werden, dass bei den Versuchen, die mit dem Bacterium stomato-foetidum hinsichtlich seiner Fähigkeit, Eiweissfäulniss hervorzurufen, gemacht worden sind, die nöthigen Vorsichtsmaassregeln getroffen worden sind, um die Möglichkeit einer Verunreinigung, speciell mit den aufgezählten Bakterien und anderen Anaëroben auszuschliessen. Im Gegensatz zu dem, was seither angenommen wurde, giebt es demnach wenigstens eine Bakterie, das Bacterium stomato-foetidum, die Fäulniss unter aëroben Verhältnissen verursacht.

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Hygienischen Laboratorium des Karolinischen Institutes zu Stockholm gemacht worden, und es ist mir eine theure Pflicht, Hrn. Prof. Dr. E. Almquist und dem Docenten Dr. G. Wirgin für alles Entgegenkommen und alle Hülfe meinen herzlichen Dank auszusprechen.

[1] Salus, Zur Biologie der Fäulniss. *Archiv für Hygiene.* 1904. S. 97.



[Aus dem Biologischen Laboratorium der Regierung der Philippinen Inseln.]

Tödtliche Infection durch den Bacillus aureus foetidus, nov. spec.

Von

Prof. Dr. **Maximilian Herzog,**
z. Z. „Pathologist in the Bureau of Government Laboratories", Manila, Ph. I.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass im Allgemeinen Fauna und Flora der Tropen charakteristische Familien und Arten aufweisen, die ausserhalb des Tropengürtels nicht, oder doch nur in beschränktem Maasse vorkommen. Man darf deshalb a priori wohl annehmen, dass es auch gewisse Species der Bakterien und Protozoen giebt, die auf die heisse Zone beschränkt sind. Allerdings wird diese Voraussetzung in der Regel nur für saprophytische Mikroorganismen zutreffen oder solche, die Parasiten selbst räumlich beschränkter Arten sind, denn die Verbreitung eines Parasiten, hängt mehr als von äusseren Verhältnissen von dem Gebiete seines Wirthes, beziehentlich des Wirthes und Zwischenwirthes ab.

An neuen Arten von Bakterien, die besonders für die Medicin von Interesse sind, können wir in den Tropen Saprophyten zu finden erwarten, die nur gelegentlich unter ganz besonderen Verhältnissen gegenüber dem Menschen parasitisch, mit anderen Worten pathogen werden.

Es soll in dieser kurzen Arbeit über eine tödtlich verlaufende Infection durch ein bisher noch nicht beschriebenes, augenscheinlich nicht sehr pathogenes Bakterium berichtet werden.

Der Fall, bei dessen Untersuchung der weiter unten zu beschreibende Mikroorganismus isolirt wurde, war der folgende: Am 19. Februar 1904 wurde in die San Lazaro Morgue, Manila P. J. die Leiche eines 40jährigen männlichen Eingeborenen zur Section eingeliefert. Ueber Anamnese, Verlauf der Krankheit u. s. w. lagen keinerlei Angaben vor und es bestand der Verdacht auf Pest.



Das Sectionsprotokoll lautete in kurzer Wiedergabe wie folgt: „Section 6 Stunden nach eingetretenem Tode. Leiche eines kräftig entwickelten, männlichen Eingeborenen, 40 bis 45 Jahre alt. Leichenstarre gut ausgebildet. Die unteren Körpertheile zeigen bereits Leichenflecke, die sich an Hals und Rumpf über die Seiten nach oben ausbreiten. In der rechten Inguinalgegend befindet sich eine haselnussgrosse Geschwulst, die sich derbelastisch anfühlt: keine Fluctuation, kein Oedem in der Umgebung; Hautdecken in der Gegend und über der Geschwulst unverändert. In der rechten Poplitealregion befindet sich ein Ulcus, 5 ^{cm} bei 1·5 ^{cm} gross, mit der Längsaxe von oben nach unten. Die Ulceration ist mehrere Millimeter tief, sie hat einen scharfen, etwas erhöhten und etwas unterminirten, aber sonst glatten, ovalen Rand. Der Geschwürsgrund zeigt normal aussehende Granulationen, die mit einem geringen sero-fibrinösen Exsudat bedeckt sind. Im Ganzen sieht das Ulcus aus, als ob es vor Kurzem mit dem scharfen Löffel ausgekratzt worden wäre. Ehe das Geschwür besichtigt werden konnte war erst ein Verband mit reichlichen Mengen Jodoform zu entfernen. Bei Eröffnung der Körperhöhlen sieht man seröse Häute von normalem Glanz, durchscheinend, nicht merklich congestionirt; Hämorrhagien in Form von Petechien und Ecchymosen wurden weder in den serösen Häuten, noch anderswo gefunden; Pericardium, Herz, grosse Gefässe normal. Lungen leicht hyperämisch, sonst normal. Bronchien, Trachea, Larynx normal. Milz von normaler Grösse und Consistenz, Trabekeln etwas verbreitert. Die Nieren sind stark congestionirt, von tief röthlicher Purpurfarbe. Kapseln glatt, leicht abziehbar. Nach Entfernung der Kapsel ist die Oberfläche fein flach granulirt. Glomeruli stark injicirt und von blass-grau-gelblichem Gewebe umgeben. Auf der Schnittfläche entspricht das Bild dem der Oberfläche, injicirte Glomeruli und Gefässe, blass-gelb-graue Kanälchen. Sonst nichts Bemerkenswerthes. Leber normal in Grösse, etwas härter als gewöhnlich. Die Oberfläche zeigt einige trübe weissliche etwas erhabene Flecke und ist auch sonst nicht vollkommen glatt, sondern hier und da sehr leicht uneben und granulirt. Farbe röthlich-grau-gelb. Auf der Schnittfläche ist die Farbe von etwas tieferem Ton; Acinizeichnung deutlich ausgeprägt, das Centrum der Leberläppchen merklich gelbgrau. Die Blutgefässe entleeren reichlich dunkles, flüssiges Blut. Gallenblase, Pankreas, Magen, Darm zeigen nichts Besonderes, Magenschleimhaut leicht grau-röthlich.

Drei Lymphdrüsen der rechten Inguinalgegend sind stark hypertrophisch, eine Messung konnte nicht vorgenommen werden; die Drüsen waren wohl nach jeder Richtung hin auf das Doppelte des normalen Maases angewachsen. Die Drüsen sind von recht derber Consistenz, keineswegs



erweicht, nicht injicirt, ziemlich blass. Die Drüsen der linken Inguinalgegend sind sehr mässig vergrössert; gleichfalls die beiderseitigen Cervicaldrüsen. Sonstige Lymphdrüsen nicht verändert.

Von den Organsäften angefertigte mikroskopische Präparate enthalten wenige Organismen, die sich als kleine Diplobacillen oder Diplokokken präsentiren. Ein Bacillus, der die charakteristischen morphologischen Eigenschaften des Pestbacillus zeigt, ist nicht zu finden.

Es wurde daher eine Diagnose auf Pest nicht gemacht und der Sectionsbefund lautete: Congestion der Nieren; Congestion der Leber mit acuter interstitieller Hepatitis; Hypertrophie der Lymphdrüsen der rechten Seite; Ulcus u. s. w. Wahrscheinlich Jodoformvergiftung mit terminaler Infection durch einen Diplococcus oder Diplobacillus.

Es wurden bei der Section mehrere Agarröhrchen geimpft und zwar mit dem folgenden Resultat: Zwei von der Leber geimpfte Röhrchen entwickelten Reinculturen eines kurzen, kleinen Bacillus, der ein goldgelbes Pigment bildete. Ein mit Herzblut geimpftes Röhrchen entwickelte denselben Organismus, aber die Cultur war verunreinigt. Das von der Milz geimpfte Röhrchen blieb steril.

Keines der geimpften Röhrchen entwickelte Pestbacillen. Nachträglich über den Fall angestellte Nachforschungen bezüglich der Anamnese, förderten die folgenden dürftigen Angaben zu Tage: Der Verstorbene soll seit 4 Monaten nicht bei guter Gesundheit gewesen sein, soll seit längerer Zeit eine offene Wunde am rechten Bein gehabt haben. Etwa 8 Tage vor seinem Tode soll er sich einem eingeborenen Arzte in Behandlung gegeben und dieser soll Jodoform ausgiebig benutzt haben. Unter welchen Symptomen der Tod erfolgte war nicht zu erfahren, doch sollen Depressionszustände, Hallucinationen Delirien u. s. w. — wie man sie bei Jodoformvergiftung erwarten könnte — nicht bestanden haben. Es mag hier gleich vermerkt sein, dass eine Untersuchung der Leber auf Jodoform oder Jod, negativ ausfiel. Diese Analyse wurde im chemischen Laboratorium des Bureau of Government Laboratories vorgenommen.

Beschreibung des aus dem Falle isolirten Bacillus.

Morphologie: Kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, die in der Grösse sehr stark variiren. Von $0 \cdot 6$ bis $2 \cdot 0 \mu$ lang; durchschnittlich $1 \cdot 4 \mu$ lang. Grosse Individuen von 2μ Länge sind selten. Dicke $0 \cdot 55$ bis $0 \cdot 8 \mu$, gewöhnlich $0 \cdot 7 \mu$ dick. Verhältniss der Länge zur Dicke in der Regel 2:1. Man sieht häufig Gruppen von zwei (Diplobacillen); oft sind die beiden vereinigten Bacillen kurz und dick, so dass die Gruppe fast wie ein Diplococcus aussieht. Hie und da findet man recht kleine



Organismen, die kaum über 0·5 μ im Durchmesser haben und beinahe kugelförmig sind. Die Bacillen besitzen eine mässig mächtige Kapsel, die durch geeignete Färbung zur Anschauung gebracht werden kann. Längere Ketten von Bacillen wurden nie beobachtet, selbst Gruppen von vier Bacillen in einer Kette, sieht man nur recht selten und Sporen wurden niemals beobachtet; Geisseln konnten nicht nachgewiesen werden. Der Organismus besitzt keine unabhängige Eigenbewegung, zeigt aber im hängenden Tropfen eine lebhafte Molekularbewegung.

Färberische Eigenschaften: Färbt sich leicht mit wässrigen Lösungen der üblichen Anilinfarben und wird von den stärkeren Lösungen wie Carbolfuchsin oder Carbolthionin leicht überfärbt. Färbt man nur recht kurze Zeit, so zeigen einzelne Bacillen eine mehr oder weniger ungefärbte centrale Zone. Polkörperchen lassen sich indessen mittels der Neisser'schen Färbung nicht nachweisen. Die nicht gleichmässig gefärbten Bacillen haben eine entfernte Aehnlichkeit mit den kurzen kleinen Rassen des Pseudodiphtheriebacillus. Die Aehnlichkeit mit dem Pestbacillus ist sehr entfernt. Nach Gram entfärben sich die Bacillen.

Eigenschaften auf verschiedenen Culturböden. Auf all den unten angeführten Nährböden bildet der Bacillus ein intensiv goldgelbes Pigment, das ganz den Charakter des Pigmentes des Staphylococcus pyogenes aureus hat. Gelegentlich bildet der Bacillus aus nicht aufgeklärten Gründen einen etwas helleren mehr ins Citronengelbe spielenden Farbstoff. Dies beobachtet man indessen nur ausnahmsweise. Es ist beinahe unmöglich in 20 procentiger Gelatine distinkte Colonieen zu erhalten, da der Organismus in Gelatine sehr rasch wächst und den Nährboden dann ungemein rasch verflüssigt. In Stichculturen werden in Kürze die oberen Strata in ganzer Ausdehnung verflüssigt. Zuerst findet tiefer unten, entlang dem Stichcanal nur ein geringes Wachsthum statt. Schliesslich indessen wird die ganze Gelatine im Röhrchen verflüssigt. Schon nach 24 Stunden ist die verflüssigte Gelatine sehr trübe und es hat sich an der Oberfläche ein Häutchen gebildet. Besser als auf Gelatineplatten, lassen sich junge Colonieen auf Agar beobachten. Auf Agar und Glycerinagar bildet der Bacillus nach 24 Stunden einen feuchten, ziemlich hohen goldgelben Rasen. Die einzelnen Colonieen sind rund, erhaben, mit leicht welliger Oberfläche und besitzen glatte Ränder. Auch auf Agar zeigt der Bacillus die Eigenschaft, dass die benachbarten Colonieen sehr bald zusammenfliessen. Auf Glucoseagar wächst der Organismus wie auf den anderen nicht zuckerhaltigen Agarsorten. Gasbildung findet nicht statt. Auf 3 procentigem Salzagar entwickelt sich der Bacillus wohl etwas langsamer, allein morphologisch verändert er sich nicht und zeigt im Besonderen nicht die für den Pestbacillus charakteristischen Involutions-



formen. Auf Milchzuckeragar findet das typische Agarwachsthum statt; keine Gasbildung. Auf der Oberfläche von Lactoseagar erfolgt das Wachsthum viel rascher als in der Tiefe des Stiches. Setzt man leicht alkalischem Milchzuckeragar Lackmus zu und impft mit dem Bacillus, so zeigt sich nach 24 Stunden eine ganz leichte Röthung, die nach 48 Stunden recht deutlich geworden ist. Bouillon ist nach 24 Stunden stark, gleichmässig getrübt, nach 48 Stunden hat sich ein Oberflächenhäutchen gebildet. Auf Kartoffeln bildet sich nach 24 Stunden der typische feuchte, gelbe, erhöhte Rasen. Lackmusmilch erscheint nach 24 Stunden leicht, nach 48 Stunden merklich geröthet. Nach mehreren Tagen coagulirt die Milch. In einer O-freien N-Atmosphäre und in einer H-Atmosphäre wächst der Bacillus auf den verschiedenen Nährböden in typischer Weise. Doch scheint das Wachsthum bei Gegenwart von O rascher vor sich zu gehen. Alle Culturen, ob aërob, ob anaërob erhalten, haben einen stark fötiden käseartigen Geruch. Setzt man Culturen des Bacillus 10 Minuten lang einer Temperatur von 62° aus, so werden dieselben sofort getödtet. Bei 61° (10 Minuten) bleiben noch einzelne Individuen am Leben und entwickeln später neue Culturen.

Aus naheliegenden Gründen wurde für diesen bisher noch nicht beschriebenen Organismus der Name Bacillus aureus foetidus gewählt.

Histologischer Befund.

Während der Section wurden Gewebsstückchen in Zenker'sche Lösung gebracht. Es wurden später Schnitte angefertigt, die mit Hämotoxylin-Eosin, Eosin-alkalischem Methylenblau und nach Gram gefärbt wurden. Die folgenden histologischen Veränderungen wurden beobachtet:

Leber. Die Acini der Leber sind deutlich von einander abgegrenzt, denn die interlobulären Venen sind von Entzündungsherden umgeben. Das entzündliche Gewebe besitzt den Charakter des periphlebitischen Exsudats. Man kann vielfach beobachten, dass die interlobulären entzündlichen Herde bereits seit geraumer Zeit existirt haben müssen, da sich hier im Gewebe eine beträchtliche Anzahl Spindelzellen und Bindegewebsfasern vorfinden. Die Mehrzahl der Zellen gehört allerdings dem Typus der kleinen einkernigen Rundzellen an; ferner sieht man hier und da Plasmazellen und grobgranulirte Plasmamastzellen. Die einkernigen Lymphocyten zeigen gelegentlich Karyomitosen. Innerhalb dieser interacinösen Herde finden sich kleine Bacillen in beträchtlicher Zahl. Dieselben finden sich indessen nirgends in grösseren Haufen oder Klumpen, sondern stets in kleinen Gruppen einzelner Individuen, in Ketten von zwei, sehr selten in grösseren Ketten. Es ist sehr schwer, diese Bacillen im Gewebe befriedigend zur Darstellung zu bringen, da jede Methode der Färbung mit



Anilinfarben, welche die Kerne der Zellen gut differenzirt, die Bacillen fast ausnahmslos entfärbt. Hier und da gelingt es indessen doch einzelne Bacillen deutlich darzustellen. Die Leberparenchymzellen sind verfettet. Die fettige Degeneration ist im Centrum der Acini mehr ausgesprochen als an der Peripherie. Die intralobulären Capillaren sind stark gefüllt. Stellenweise findet sich in der Nähe der Entzündungsherde im Parenchym eine perihepatitische Verdickung der Leberkapsel.

Nieren: Die bei weitem grösste Anzahl der Glomeruli ist normal. Einzelne zeigen eine Vermehrung der Kerne der Capillarendothelien. Hier und da sieht man eine verdickte Bowman'sche Kapsel und gelegentlich trifft man einen Glomerulus, in dem eine merkliche Bindegewebsvermehrung stattgefunden. Die Fibrosis zwischen den Capillarschlingen des Glomerulus geht in einzelnen Fällen soweit, dass eine vollständige Obliteration eingetreten ist, und man sieht dann ein Bild, wie man es stets in Fällen von typischer, chronischer, interstitieller Nephritis findet. Da wo man eine fortgeschrittene Fibrosis des Glomerulus antrifft, befindet sich in der Regel in der Nähe desselben ein kleiner, aus einkernigen Lymphocyten und eosinophilen polynucleären Zellen bestehender Entzündungsherd, welcher eine mässige Zahl der schlechtgefärbten Bacillen enthält. Die letzteren präsentiren sich sowohl hier wie in der Leber als kleine cylinderförmige, gelegentlich leicht gekrümmte Stäbchen, keineswegs als ovale, in der Mitte ungefärbte Elemente. Die Epithelien der Nierencanälchen zeigen trübe Schwellung oder Vacuolation mit Kernverlust. Viele Canälchen sind mit körnigen Massen mehr oder weniger angefüllt. Die Blutgefässe sind prall gefüllt. Weder in der Leber noch in den Nieren fanden sich nekrotische Gewebsbezirke, noch Blutextravasate.

Lymphdrüsen: Die Inguinaldrüsen zeigen eine starke Bindegewebsvermehrung der Kapsel, der Trabekel und in der Umgebung der Gefässe. Dagegen ist das feine Bindegewebsnetz innerhalb der Follikel und Markstränge wenig oder nicht vermehrt. Die Follikel zeigen eine Differenzirung in Keimcentrum und periphere Zonen. Die Lymphzellen zeigen normalen Typus; hier und da sieht man Karyomitosen. Gelegentlich enthält das Gewebe eosinophyle Plasma- und Mastzellen. Derartige Zellen fanden sich aber nur vereinzelt, nirgends in grösserer Zahl zu Gruppen vereinigt. Die Blutgefässe sind gut gefüllt. Keine Gewebsnekrose; keine Blutextravasate. Wenige Bacillen, genau wie die in Leber und Nieren gefundenen, zeigen sich in den Schnitten aus den Lymphdrüsen. Die anderen Organe bieten keine merklichen histologischen Veränderungen dar, mit Ausnahme des Myocardiums. Dasselbe zeigt Fragmentation, beginnende feinkörnige, fettige Degeneration, beginnende, aber noch auf wenige Fasern beschränkte braune Atrophie.



Thierexperimente: Am 26. Februar 1904 erhielt ein kleiner Affe (Macacus philippinensis) 2 bis 3 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur des Bacillus aureus foetidus als peritoneale Injection. Das Thier reagirte mit leichter Temperatursteigerung, blieb dann aber gesund. Es wurde nach etwa 30 Tagen gesund aus der Beobachtung entlassen.

Einem grossen Kaninchen wurden 2 bis 3 ccm einer Agarculturaufschwemmung intraperitoneal injicirt. Leichte Temperatursteigerung am 3., 4. und 5. Tage nach der Injection, dann Rückkehr zu normalem Befinden, das sich nunmehr dauernd erhielt.

Subcutane Injection einer halberwachsenen, wilden, grauen Ratte. Resultat gleichfalls negativ.

Schlussfolgerungen.

Der in dieser Arbeit beschriebene Bacillus aureus foetidus scheint ohne Zweifel die Todesursache in dem berichteten Falle gewesen zu sein. Die Thierexperimente indessen thun dar, dass dieser Mikroorganismus nicht gerade sehr ausgesprochen pathogen ist, denn einmalige Injectionen mässiger Dosen tödteten die Thiere, an denen der Versuch gemacht wurde, nicht. Wahrscheinlich ist der Bacillus aureus foetidus in der Regel ein harmloser Saprophyt. In dem oben beschriebenen Falle mag dieser Mikroorganismus längere Zeit in dem nekrotischen Gewebe eines vernachlässigten Ulcus gewuchert haben, bis er schliesslich derart durch die Verhältnisse modificirt wurde, dass er in die Säfte und Gewebe des Patienten Eingang fand, sich dort vermehrte und zu subacuten, leicht chronischen Fibrosen in Leber und Nieren und ferner zu parenchymatösen Degenerationen in diesen Organen und schliesslich zum Tode führte. Wie die histologische Untersuchung zeigte, bestanden zur Zeit des Todes neben den bereits bei der Section mit unbewaffnetem Auge wahrgenommenen anatomischen Veränderungen noch beginnende interstitielle und parenchymatöse Nephritis und leichte braune Atrophie und beginnende Fettentartung des Myocardiums.

Ueber Luftverunreinigung, Wärmestauung und Lüftung in geschlossenen Räumen.

Von

Prof. **C. Flügge**
in Breslau.

Bereits im Jahre 1883 haben Versuche von **Hermans** es wahrscheinlich gemacht, dass die chemischen Aenderungen, welche durch die normalen gasförmigen Ausscheidungen des Menschen in der Luft bewohnter Räume hervorgerufen werden, einen Einfluss auf die Gesundheit nicht haben. Dem gegenüber begründeten 1888 **Brown-Séquard** und **d'Arsonval** durch eine Reihe von Versuchen die Lehre, dass in den gasförmigen Ausscheidungen des Menschen und der Thiere ein Anthropotoxin, ein Athemgift enthalten sei, welches die Gefahr eines Aufenthaltes in geschlossenen Räumen bedinge. **Merkel** glaubte die **Brown-Séquard**'schen Resultate bestätigen zu können; aber in der Folge wurde durch die Untersuchungen von **Beu**, **Rauer**, **Lübbert**, **Lehmann** und **Jessen**, **Formánek**[1] u. A. die völlige Unrichtigkeit der **Brown-Séquard**'schen Behauptung dargethan; es konnte gezeigt werden, dass eine gesundheitsschädliche, chemische Substanz in den gasförmigen Ausscheidungen von Menschen und Thieren nicht vorhanden ist. — Schon **Hermans** hatte darauf hingewiesen, dass, wenn die Gesundheitsstörungen in mit Menschen überfüllten Räumen sich nicht auf chemische Aenderungen der Luft zurückführen lassen, diese vielmehr auf thermischen Einflüssen beruhen können; Wärme und Wasserdampf müssen sich in solchen Räumen hochgradig ansammeln und gestatten den Bewohnern nicht mehr in gewohnter Weise ihre Körperwärme an die Umgebung abzugeben.

[1] *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVIII. Dort vollständige Litteratur-Uebersicht.



Diese Untersuchungen sind keineswegs völlig unbeachtet geblieben. Auch einzelne Techniker haben den für die Ventilation der Wohnräume so ungemein wichtigen Ergebnissen ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Als Erster hat Rietschel[1] im Jahre 1893 in seinem „Leitfaden zum Berechnen und Entwerfen von Lüftungs- und Heizungsanlagen“ für die Berechnung des Ventilationsbedarfs von Räumen neben dem Maassstab der chemischen Verunreinigung der Luft den der Wärmeansammlung zu Grunde gelegt.

In durchaus consequenter Weise hat 1899 Krieger in seiner Schrift „Der Werth der Ventilation“[2] aus den bis jetzt vorliegenden Experimenten und aus seinen eigenen Erfahrungen Schlüsse gezogen und Grundsätze für die praktische Handhabung der Ventilation entwickelt, welche ich fast vollständig unterschreiben kann. Krieger formulirt folgenden Schlusssatz: „Der hygienische Werth der Ventilation zum Zwecke der Herstellung einer reinen Luft in Wohnungen, Schulen und Krankenzimmern ist nicht so gross als gewöhnlich angenommen wird. Viel wichtiger ist die Ventilation im Interesse der Wärmeökonomie des Körpers zur Herstellung einer angemessenen Temperatur und Bewegung der Luft, sowie zur Regulirung des Feuchtigkeitsgehaltes derselben. . . .“

Ferner hat Ingenieur W. Mehl 1903 in einer Broschüre „Kohlensäuremaassstab, Athemgift, Entwärmungsmaassstab“ sich auf denselben Standpunkt gestellt; auch er betont, dass ein Athemgift nicht existire, dass der Kohlensäuregehalt einer Luft keinen richtigen Maassstab für den Ventilationsbedarf abgebe, dass dagegen Gesundheitsstörungen in bewohnten Räumen vorzugsweise durch überschüssige Wärme und Feuchtigkeit entstehen, und dass daher Kühlung und Trocknung der Luft zur Verbesserung der Luft vor Allem Verwendung finden müssen.

Diese Ansichten können aber nicht im Entferntesten als allgemein gültig und für die heutige Technik als maassgebend angesehen werden. Die Handbücher der Hygiene und der Ventilationstechnik lehren noch fast ausnahmslos, dass eine Ventilation der Wohnräume erforderlich sei, weil die Luft derselben durch die gasförmigen Excrete der Menschen verschlechtert werde, und dass wir als Maassstab dieser Verschlechterung den CO_2-Gehalt der Luft betrachten können. So stellt sich in dem kürzlich erschienenen „Encyclopädischen Handbuch der Schulhygiene“ von Dr. Wehmer, der Verfasser des Abschnitts „Schulgebäude“ ganz auf diesen Standpunkt. Mir ist auch nichts davon bekannt geworden, dass irgendwo in der Praxis — vielleicht mit Ausnahme von Strassburg —

[1] Berlin 1902. 3. Aufl.

[2] Strassburg 1899.



die Lüftung von Gebäuden nach den von Krieger und Mehl entwickelten Grundsätzen eingerichtet ist und gehandhabt wird.

Noch weniger haben die populär-hygienischen Darstellungen von der Wandlung der Lehre vom Athemgift Notiz genommen. Immer wieder wird hier die experimentell abgethane Hypothese vom Anthropotoxin aufgewärmt. Kein anderes Argument als die drohende Vergiftungsgefahr wird für die Nothwendigkeit einer Lüftung der Wohnräume in's Feld geführt. Diese Gefahr aber wird in einer ganz übertriebenen, alle quantitativen Vorstellungen bei Seite lassenden Weise geschildert. Selbst die einfachste und billigste Arbeiterwohnung soll der Lüftungsanlage nicht entbehren; denn sonst sind die Bewohner der chronischen Vergiftung mit Menschengift ausgesetzt!

Ich habe mich gefragt, warum wohl die zahlreichen Untersuchungen, durch welche die Brown-Séquard'sche Lehre vom Athemgift widerlegt war, und die Arbeiten von Hermans und Lehmann und Jessen so wenig Eindruck gemacht haben, dass man in Fach- und Laienkreisen unentwegt an den früheren Anschauungen festhält; und ich glaube die Gründe hierfür darin suchen zu sollen, dass jene gegen Brown-Séquard gerichteten Untersuchungen von Beu, Rauer, Formánek u. A. fast nur Experimente an Thieren betrafen, dass Beu zwar auch mit Menschen, aber nur mit Exspirationsluft und deren Wirkung auf Thiere arbeitete; während die Menschenversuche, welche Hermans und Lehmann und Jessen anstellten, sehr wenig zahlreich waren. Die letzteren Autoren stellten nur zwei Versuche von 2stündiger Dauer an zwei Kindern an; Hermans experimentirte mit zwei Versuchspersonen in einem sehr kleinen Versuchskasten und zum Theil bei so starker CO_2-Häufung (3 bis 5 %), dass Dyspnoë oder eine dieser voraufgehende Steigerung der Athemfrequenz auftrat, nachweislich nur in Folge der extremen CO_2-Mengen, da nach deren Absorption auch die Einwirkung der stark verbrauchten Luft auf die Athemfrequenz aufhörte. — Es ist daher zuzugeben, dass eine breitere Fundirung der neueren Anschauungen wünschenswerth war. Namentlich mussten zahlreichere Versuche an Menschen, mit Variirung der Versuchspersonen und Versuchsbedingungen eine Bestätigung der bisher an zahlreichen Thieren, aber nur an wenigen Menschen erhobenen Resultate liefern.

Für Beobachter freilich, welche in den früheren Vorstellungen nicht befangen waren und mit offenem Blick für ihre Umgebung Erfahrungen sammelten, waren neue Experimente kaum nöthig. So sagt Krieger: „Die unbefangene ärztliche Beobachtung weist nicht auf die Existenz eines Athemgiftes hin. Millionen von Menschen der niederen und mittleren Classen erfreuen sich eines ungetrübten Wohlbefindens Jahre lang hindurch, trotzdem sie tagtäglich „Menschengift" in Masse einathmen.



Auch von ihnen erkrankt ein gewisser Procentsatz, aber nicht etwa an anderen Krankheiten als die Angehörigen der höheren Classen, die sich der bestventilirten Wohn- und Schlafräume erfreuen. — Der Analogie nach müsste man doch annehmen, dass es auch ein Athemgift der Rinder und Schweine gäbe; ein Blick in die Stallungen dieser Hausthiere aber beweist, dass davon gar keine Rede sein kann. Nichts weist auf eine derartige Annahme hin. Ganze Generationen wachsen und gedeihen unter steter Einwirkung der Athemluft und der Dünste ihrer Rasse, ohne dass man von der Entwickelung oder der Wirkung eines analogen Giftes etwas zu beobachten vermag."

Es lässt sich aber doch wohl verstehen, dass Manche sich mit solchen Hinweisen nicht begnügen wollen, um die Lehre von der Verderblichkeit der durch gasförmige Ausscheidungen des Menschen verunreinigten Luft fallen zu lassen. Sind wir doch gewohnt geworden, viele alltägliche Erfahrungen in diesem Sinne zu deuten. Die Beengung und die Eingenommenheit des Kopfes, die wir so häufig in mit Menschen dicht erfüllten Räumen beobachten; das Gefühl der Befreiung und der Erfrischung und die Anregung zu tiefen Inspirationen, die wir beim Hinaustreten aus solchen Räumen in's Freie oder bei ausgiebiger Fensterlüftung empfinden, sind Beispiele einer solchen Erfahrung, die Jeder geneigt ist, ohne Weiteres auf chemische Differenzen zwischen der eingeschlossenen Stubenluft und der Luft im Freien zu beziehen. Die tägliche Beobachtung in Schulen und Hörsälen zeigt uns, wie mit der Dauer des Aufenthaltes und der Ansammlung der Athemproducte die Aufmerksamkeit und Frische nachlässt, wie Ermüdung, eine Verschlechterung der Merkfähigkeit, schliesslich Schläfrigkeit und Eingenommenheit des Kopfes viele Schüler befällt. Sobald sie nur in die frischere Luft des Corridors kommen oder ein Fenster geöffnet wird, sehen wir oft diese Symptome schwinden.

Alle solche Beobachtungen sind scheinbar am einfachsten zu erklären, wenn man annimmt, dass die von den Menschen gelieferten gasförmigen Ausscheidungen im geschlossenen Raum sich rasch häufen, bei einer gewissen Concentration ermüdend und belästigend wirken, und dass die Aussenluft, die durch stete Vermischung mit unermesslichen Mengen reiner Luft von solchen Häufungen fremder Stoffe frei bleibt, eben durch ihre chemische Reinheit die schädlichen Wirkungen wieder zum Schwinden bringt.

Es schien mir daher wohl angebracht, die diesen Erfahrungen gegenüber auffällige Anschauung von Hermans, Lehmann und Jessen, Krieger u. A., dass schädlich wirkende chemische Verunreinigungen der Zimmerluft gar nicht existiren, an einem grösseren Beweismaterial zu



prüfen. Schon früher hatte auf meine Veranlassung Rauer[1] zu der gleichen Frage Untersuchungen angestellt; und diese hatten ergeben, dass Versuchsthiere (Mäuse), welche die gasförmigen Ausscheidungen anderer Thiere dauernd einathmen, völlig gesund bleiben, sobald nur ein Anstieg der CO_2 unter einer gewissen Grenze gehalten wird. Nunmehr sollten die Versuche am Menschen ausgeführt werden; dabei wollte ich aber nicht nur, wie dies bisher geschehen war, gröbere Schädigungen und auffällige Symptome, wie Aenderungen von Puls und Athemfrequenz, Dyspnoë u. dergl. in's Auge fassen, sondern auch das subjective Empfinden und vor Allem die Anzeichen geistiger Ermüdung.

Ferner sollte von vornherein eine grössere Anzahl von Versuchspersonen verwendet werden, da nach allen Erfahrungen von den in einem überfüllten Raum befindlichen Menschen stets nur ein kleinerer Bruchtheil erhebliche, andere geringe und manche gar keine Belästigungen zu empfinden pflegen. Um aber gerade besonders empfindliche Menschen zu treffen, sollten nicht nur gesunde, sondern auch kranke Versuchspersonen verwendet werden und zwar namentlich solche Kategorieen von Kranken, welche ein lebhaftes Verlangen nach Lüftung und frischer Luft zu erkennen zu geben pflegen. Endlich beabsichtigte ich, die früheren Versuche noch nach der positiven Seite zu ergänzen; es musste, wenn der Einfluss der chemischen Veränderungen der Luft bestritten wurde, etwas Anderes in bestimmter Weise als Ursache jener doch nicht wegzuleugnenden störenden Einwirkungen der Luft überfüllter Räume erwiesen werden.

Zuvörderst war eine kürzlich erschienene experimentelle Arbeit von Wolpert[2] zu berücksichtigen, welche von Neuem die Existenz schädigender gasförmiger Excrete behauptete. Wolpert will nachgewiesen haben, dass beim Aufenthalt des Menschen im geschlossenen Raum in Folge der neben der CO_2 in Gasform ausgeschiedenen Substanzen eine Verminderung der Ausscheidung der Kohlensäure eintrete. Dieser Befund von Wolpert ist anscheinend mit einer gewissen Begeisterung namentlich in den Kreisen aufgenommen, welche durch populäre Darstellung die Hygiene in breite Schichten der Bevölkerung hineinzutragen versuchen. An Stelle der zweifelhaft gewordenen Lehren Brown-Séquard's war durch Wolpert wieder eine positive Schädigung durch die gasförmigen Excrete erwiesen, mittels welcher man die Forderung einer chemisch reinen Luft und einer Lüftung der Wohnungen begründen konnte.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XV.

[2] *Archiv für Hygiene.* Bd. XLVII.



Einen sicheren Beweis dieser Art geben uns nun aber die Wolpert'schen Untersuchungen keineswegs. Wie Heymann in seiner nachstehend abgedruckten Arbeit genauer ausgeführt hat, müssen die rechnerischen Unterlagen des Wolpert'schen Befundes in mehrfacher Beziehung Bedenken erwecken. Lässt man aber auch die Thatsache einer allmählichen Verringerung der CO_2-Abgabe bei den Versuchspersonen zu, so bleibt es durchaus fraglich, ob dann diese Verringerung durch die Einwirkung hypothetischer gasförmiger Ausscheidungen der Menschen bewirkt ist. Der protrahirte ruhige Aufenthalt der Versuchspersonen im Respirationsapparat, das Fehlen der Nahrungsaufnahme, der Anstieg von Temperatur und Feuchtigkeit der umgebenden Luft sind durchaus genügend, um die beobachtete Verringerung der CO_2-Abgabe zu erklären; und es besteht nicht der mindeste Anlass, hier ganz unbekannte gasförmige Substanzen als Ursache heranzuziehen, die selbst in den subtilen Versuchen von Hermans sich vollständig dem Nachweis entzogen hatten. Von Heymann ist dann aber weiter noch gezeigt, dass eine solche Häufung von Exspirationsproducten, wie sie nach Wolpert zu einer Beeinträchtigung der CO_2-Ausscheidung führen soll, unter manchen Verhältnissen auch in bestventilirten Räumen vorkommt. Wir können überhaupt nicht annehmen, dass eine zeitweise Verringerung der CO_2-Abgabe in den von Wolpert beobachteten Grenzen eine Schädigung des Körpers bedeutet und auf einen Gifteinfluss hinweist; vielmehr ist die Kohlensäureabgabe physiologischen Schwankungen von noch grösserer Breite unterworfen, die keinerlei Schädigung des Körpers nach sich ziehen.

Durch die Wolpert'schen Untersuchungen ist daher durchaus nicht etwa ein neues Argument zu Gunsten der Bedeutung einer chemischen Aenderung der Wohnungsluft geliefert; und wir sind nach wie vor auf eine Wiederholung und Ausdehnung der Versuche an Menschen angewiesen, um zu ermitteln, ob Schädigungen durch chemische Verunreinigungen der Luft sich beobachten lassen, oder ob etwa ganz andere Einflüsse in überfüllten Räumen zur Wirkung gelangen.

Die dazu erforderlichen Versuche sind von Dr. Paul ausgeführt und von Dr. Ercklentz ergänzt; Beide berichten nachstehend ausführlicher über ihre Resultate. — Paul liess verschiedene Personen mehrere Stunden in einem Glaskasten von 3 ^{cbm} Inhalt verweilen, so dass der CO_2-Gehalt der Luft auf 10 bis 15 pro mille stieg, dass also eine ganz aussergewöhnliche, in praxi nie vorkommende Häufung von gasförmigen Excreten vorhanden war. An diesen Versuchspersonen zeigten sich keinerlei Symptome von Krankheit oder Beeinträchtigung des Wohlbefindens, so lange die Temperatur und Feuchtigkeit der Kastenluft niedrig gehalten wurde. Auch Prüfungen der geistigen Ermüdung mittels des



Aesthesiometers und des Ergographen oder vermittelst Rechenaufgaben, Aufgaben zur Bestimmung der Merkfähigkeit und der Combinationsfähigkeit ergaben durchaus negative Resultate. Zu dem gleichen Ergebnisse führten Versuche in einer dicht besetzten, aber mässig warmen Schulclasse; auch hier waren Spuren geistiger Ermüdung nach Verlauf von 3 Stunden (ohne Pause) nicht nachzuweisen. Ercklentz stellte die gleichen Beobachtungen an Kranken an. Emphysematiker, Herzkranke, Patienten mit Nieren- und Herzleiden, ferner eine Auswahl besonders empfindlicher, anämischer und scrophulöser Schulkinder ertrugen die im Laufe einiger Stunden überaus stark verunreinigte Luft des Versuchskastens ohne jedes Symptom einer körperlichen oder geistigen Beeinträchtigung.

Ganz anders fielen aber die Versuche aus, sobald die Temperatur und die Feuchtigkeit der Kastenluft gesteigert wurde. Bei 26° und mässiger Feuchtigkeit oder 21 bis 23° und höherer Feuchtigkeit begannen bei fast allen Versuchspersonen Unbehagen, Kopfdruck, Beklemmung, Schwindel, Neigung zu Erbrechen sich einzustellen. Die Empfindlichkeit war nicht bei allen Personen die gleiche; Schulkinder reagirten relativ wenig; wenig auch die Emphysematiker; am empfindlichsten waren die Herzkranken. Durch gewisse objective Kennzeichen — nämlich durch die Höhe der Hauttemperatur an der Stirn, gemessen mit Hülfe von Thermoelementen, ferner durch die Wärme und Feuchtigkeit der Haut des bekleideten Körpers, beobachtet mit Hülfe von Wurster'schen Kleiderhygrometern — liess sich feststellen, dass jene subjectiven Symptome immer dann eintraten, wenn die Hauttemperatur einen gewissen Höhepunkt erreicht hatte, bei Gesunden an der Stirn 34 bis 35°, bei empfindlichen Kranken 32 bis 33°, und die Hautfeuchtigkeit um 20 bis 30 Procent gestiegen war. Es sind dies Anzeichen dafür, dass die gewöhnlichen Wege der Wärmeabgabe des Körpers nicht mehr ausreichen, dass vielmehr die Haut activ werden und durch Wasserverdunstung von der feuchten Oberfläche zur Erhaltung des Wärmegleichgewichts beitragen muss. Das Activwerden der Haut wird von manchen Gesunden gar nicht, von manchen Kranken (Emphysematikern) sogar eher angenehm empfunden; für die grösste Mehrzahl der Personen war es unter den Versuchsverhältnissen von jenen unangenehmen Empfindungen, Unbehagen, manchmal von Schwindel und Uebelkeit begleitet, die uns vom Aufenthalt in überfüllten Räumen her wohl bekannt sind.

Die ganzen Symptome, welche in sog. schlechter Wohnungsluft zur Beobachtung gelangen, beruhen also auf nichts Anderem, als auf einer gewissen Wärmestauung, und die thermischen Einflüsse der Umgebung, die Temperatur der Luft und der Gegenstände, die Luftfeuchtigkeit und



die Luftbewegung sind allein für das Zustandekommen dieser Symptome maassgebend.

Weitere Beweise hierfür haben Paul und Ercklentz noch dadurch erbracht, dass sie in einer Reihe von Versuchen die Luft des Versuchskastens in Bewegung setzten, ohne jedoch frische Luft von aussen zuzuführen. Diese lebhafte Circulation der mit gasförmigen Excreten so überaus stark beladenen Luft ermöglichte eine bessere Wärme- und Wasserdampfabgabe des Körpers, und damit hörten sofort alle jene Störungen des Wohlbefindens auf, die vorher durch die Wärmestauung ausgelöst waren. Die chemische Beschaffenheit war dabei ersichtlich ganz belanglos.

Ferner stellte Paul einige Versuche so an, dass die Versuchspersonen reine Aussenluft, die auf die Temperatur der Kastenluft vorgewärmt war und ähnliche Feuchtigkeit enthielt, einathmeten, während ihr Körper sich im Versuchskasten unter den Verhältnissen der Wärmestauung befand. Dann traten die Störungen des Befindens genau in der gleichen Weise auf wie in den Versuchen, wo nicht frische, sondern Kastenluft geathmet wurde. — Andererseits athmeten Aussenstehende die durch Menschenaufenthalt verunreinigte Kastenluft ein, allerdings mit verstopfter Nase, um die Geruchsempfindung auszuschalten. Dann trat keinerlei Belästigung auf, und die Versuchspersonen hatten nicht den Eindruck, sich in „schlechter Luft“ zu befinden, während dieser Eindruck sofort eintrat, wenn sie sich unter die ungünstigen thermischen Verhältnisse im Inneren des Kastens begaben.

Damit ist einwandfrei erwiesen, dass durch den Stoffwechsel des Menschen keine gasförmigen Excrete an die umgebende Luft geliefert werden, welche die Bedeutung von Giften haben, und durch welche die in menschenerfüllten Räumen oft beobachteten Störungen des Wohlbefindens hervorgerufen werden könnten. Vielmehr geht aus allen Versuchen unzweideutig hervor, dass jene Störungen auf die thermischen Einflüsse der Umgebung und auf eine durch diese bedingte Wärmestauung zurückzuführen sind.

Angesichts dieses Resultats muss sich uns indessen die Frage aufdrängen, ob denn auch jene zweifellos richtigen alltäglichen Erfahrungen, auf welche oben verwiesen wurde, mit dieser neuen experimentell begründeten Anschauung sich im Einklang befinden.

Das ist in der That der Fall; nur begehen wir bis jetzt gewohnheitsmässig den Fehler, gewisse lästige Empfindungen ohne nähere Ueberlegung auf chemische Aenderungen der Luft zurückzuführen, und wohlthuende Eindrücke der chemisch einwandfreieren Beschaffenheit der Luft zuzuschreiben. Wenn wir in einem gefüllten Versammlungssaal,

wo ganz abgesehen von anderen Wärmequellen schon durch die grosse Zahl von Menschen ein Uebermaass von Wärme und Feuchtigkeit entstanden ist, in der warmen, feuchten, unbewegten Luft nur mühsam und unter abnormer Steigerung der Hauttemperatur die im Körper gebildete Wärme loswerden konnten, und wir nun in's Freie heraustreten, so befinden wir uns sofort in einer viel bewegteren, meist auch erheblich kühleren und trockneren Luft, und unsere Entwärmung geht ausserordentlich viel leichter von statten; damit schwindet das bisherige Unbehagen und die Ermüdung, unsere Zellen können wieder lebhaft arbeiten und Wärme produciren, ohne dass Wärmestauung droht. — Oder wenn in einem Schulzimmer die Wärme und der Wasserdampf von 50 Schulkindern zu starker Heizwärme oder im Sommer zu warmer feuchter Aussenluft sich addiert, dann dürfen wir es als Regel ansehen, dass körperliche Erschlaffung und geistige Ermüdung als Anfangssymptome der Wärmestauung sich einstellen. Werden Fenster geöffnet, so resultirt gewöhnlich eine Bewegung der Zimmerluft, die sehr viel besser entwärmend wirkt; vielfach wird die einströmende Luft auch durch niedere Temperatur und Feuchtigkeit Abhülfe schaffen, und so kann es zum allmählichen Schwinden jener Symptome kommen, nicht etwa durch die Aenderung der chemischen Luftbeschaffenheit, sondern durch die Erleichterung der Wärmeabgabe. — Ist die Aussenluft warm und feucht und kommt keine merkliche Bewegung der Zimmerluft durch das Oeffnen der Fenster zu Stande, so wird trotz Stunden langen Offenhaltens der Fenster und trotz Austausches der Gase der Innen- und Aussenluft keinerlei Besserung beobachtet werden können. — Ganz besonders wohlthätig wirkt in vielen Fällen die stärkere Bewegung der Aussenluft und der durch diese ausgelöste kräftige Hautreiz, namentlich auf die Gesichtshaut. Ihm verdanken hauptsächlich z. B. die Liegekuren im Freien ihre günstige Wirkung und ihr gutes Renommée.

Auch wenn wir an Sommertagen die Luft in der Peripherie der Stadt so viel erfrischender finden, als im Innern, so liegt das nur selten an chemischen Differenzen. Maassgebend ist vielmehr vor Allem die stärkere Luftbewegung und daneben die messbar niedrigere Temperatur und Feuchtigkeit der Luft in den peripheren Stadttheilen. Untersuchungen, welche von meinen früheren Assistenten Dr. Bischoff, Dr. E. und F. Gotschlich in verschiedenen Theilen von Breslau zu genau gleicher Stunde angestellt wurden, ergaben im Centrum der Stadt meist um 2° und mehr höhere Temperaturen und um das 3- bis 4 fache geringere Windgeschwindigkeiten gegenüber peripheren Gebieten. Natürlich kann auch durch chemische Beeinflussung — Rauch, Fabrikgase u. s. w. — die Luft eines Stadttheils minderwerthig gemacht werden, namentlich im Vergleich zu



Stadttheilen mit weiträumiger Bebauung und viel Garten- und Parkanlagen. Aber die thermischen Einflüsse sind auch hier das Wichtigere für unser Empfinden, und wenn einmal in dieser Beziehung keine Differenzen vorliegen, wie z. B. an sehr ruhigen, schwülen Sommertagen oder in der kalten Jahreszeit, wo eine stärkere Wärmeabgabe des Körpers eher lästig ist, dann kommt auch die erfrischende Wirkung der Vorstadtluft kaum zur Geltung.

In der That kommen somit überall die bisher unterschätzten thermischen Einflüsse unserer Umgebung in erster Linie in Frage, und weder im Freien noch in geschlossenem Raum spielen chemische Veränderungen der Luft — abgesehen von riechenden Beimengungen, die ich weiter unten gesondert erörtere — auch nur annähernd die bedeutungsvolle Rolle, die man ihnen zugeschrieben hat.

Wir haben nunmehr die praktischen Consequenzen unserer Erkenntniss zu ziehen.

Bisher sind die thermischen Verhältnisse unserer Umgebung zu wenig und vorwiegend nur von dem Gesichtspunkt der zu starken Abkühlung und des Schutzes vor zu starker Entwärmung des Körpers aus berücksichtigt; die andere Seite, die Wärmestauung, wird meist gar nicht in Rechnung gezogen. Bei der Bauart unserer Häuser und bei der Auswahl der Himmelsrichtung für die Fenster der Wohnräume lässt man sich ausschliesslich von der Rücksicht auf die kältere Jahreszeit leiten. Und doch wissen wir, dass unsere gesammte Mortalität und speciell die Sterblichkeit der Säuglinge nicht etwa durch einen kalten Winter, sondern vielmehr durch einen heissen Sommer in die Höhe schnellt, und dass ein Uebermaass von Wärme ganze Kategorieen von Kranken auf's Ungünstigste beeinflusst, insbesondere solche, welche auf reichliche Nahrungsaufnahme angewiesen sind, ja dass dadurch selbst die Gesunden in ihrer Leistungsfähigkeit stark beschränkt werden. Ich habe schon an anderer Stelle[1] darauf hingewiesen, wie wir das Sommerklima unserer Wohnungen zu mildern, oder wenigstens dessen schwere Folgen für die Säuglingssterblichkeit zu verhüten suchen müssen. Thunlichster Schutz gegen die Insolation der Wände, Isolirung des Daches, Kühlen der Säuglingsnahrung, ferner reichlichste Zufuhr von Aussenluft in den kühleren Tages- und Nachtstunden muss uns in warmen Witterungsperioden Hülfe bringen.

Abgesehen von der Sommerhitze, gegen die wir immerhin relativ machtlos bleiben, stellen wir aber auch im Winter nicht selten künstlich

[1] *Beiträge zur Hygiene.* 1878.

Verhältnisse im Wohnraum her, die zu Wärmestauung führen; und hier können und müssen wir der Wandluug unserer Anschauungen über die Bedeutung der Ueberwärmung des Körpers allmählich besser Rechnung tragen und energischer als bisher auf Abhülfe denken.

In einem Wohnraum, insbesondere aber in öffentlichen Räumen sollte die Temperatur niemals über 21° hinausgehen; es ist das die Grenze, von der ab bei gleichzeitiger stärkerer Ansammlung von Wasserdampf, wie sie bei mit Menschen erfüllten Räumen stets vorliegt, bereits Wärmestauung deutlich wahrzunehmen ist. Als normale Wärmegrade beheizter Räume sind für den Durchschnittsmenschen bei üblicher Kleidung und ruhigem Verhalten 17 bis 19° (bei Bewegung, z. B. in Turnsälen 13 bis 15°, bei warmer Ueberkleidung, wie bei Reisen im Winter 10 bis 12°) sowohl durch zahlreiche ältere Erfahrungen wie durch unsere neueren Beobachtungen ermittelt. Individuellen Abweichungen des Temperaturempfindens und Temperaturbedürfnisses muss der Einzelne in Räumen, in welchen mehrere Menschen sich aufhalten, durch besondere Kleidung Rechnung tragen.

Nussbaum hat letzthin[1] über Jahre lange Beobachtungen berichtet, die er in Häusern mit dauernder Heizung aller Räume gemacht hat. Hier wird allgemein über Unbehagen und Mangel an Leistungsfähigkeit bereits geklagt, wenn die Temperatur in den Zimmern sich auf 18·5 bis 19·5° erhebt. Erst wenn die Temperatur auf 17 bis 18° herabgesetzt war, „schwand das Gefühl des Unbehagens, und Frische und Leistungsfähigkeit stellten sich wieder ein". Nussbaum erklärt diese höhere Empfindlichkeit gegen Wärmesteigerung in durchweg und dauernd (namentlich mit Centralheizung) geheizten Häusern gegenüber Häusern mit intermittirender Heizung einzelner Räume aus den Abstrahlungsverhältnissen des Körpers gegen die Zimmerwände; bei Einzelheizung können dem Körper auf diesem Wege viel beträchtlichere Wärmemengen entzogen werden, als bei gleichmässig hoher Erwärmung aller Wände.

Eine Abhülfe gegen diese Art von Wärmestauung ist zunächst in der Weise möglich, dass durch Regulirung der unserem Eingreifen zugänglichen Wärmequellen einem Uebermaass von Wärme vorgebeugt wird. Dies wird stets am wirksamsten und daher in erster Linie zu beachten sein. Als Wärmequellen kommen die Heizung, die Beleuchtungsflammen und die Menschen in Betracht. Eine Einschränkung der Menschenzahl und der Beleuchtungsflammen beugt zugleich einer übermässigen Entwickelung von Wasserdampf vor, die nach den obigen Darlegungen besonders leicht Wärmestauung hervorruft. Oft genug würde

[1] *Gesundheits-Ingenieur.* 1904. Nr. 31.

in einer Schulclasse, in welcher Wärmestauung sich geltend macht, durch Verminderung der Schülerzahl am radicalsten geholfen werden. Aber leider ist in dieser Beziehung gewöhnlich nur ein sehr beschränktes Eingreifen möglich.

Am meisten wird aber zweifellos gefehlt durch übertriebene Heizung. Wenn dies gerade in neuerer Zeit stärker hervortritt, so liegt das nicht etwa an einer mangelhaften Regulirbarkeit unserer neueren Heizanlagen; die Füllöfen, die Niederdruckdampfheizung, die neueren Warmwasserheizungen sind vielmehr ganz ausgezeichnet regulirbar. Vorzugsweise ist nur falsche Instruction des Heizers und thörichte Handhabung der Heizanlagen daran schuld. Weil früher vielleicht einmal einzelne Centralheizungen bei hoher Kälte nicht genug Wärme hergaben, und weil dadurch das Renommée der Centralheizungen leiden könnte, ist jetzt die Sorge der Heizfirmen einzig darauf gerichtet, dass nur genug und übergenug Wärme geliefert wird. Dass aber auch die Uebertreibung nach oben Schaden anrichten kann, das wird kaum in Rechnung gezogen. Der Heizer stellt sich seinerseits ganz gern auf den gleichen Standpunkt: er fürchtet bis jetzt nur, dass ihm der Vorwurf gemacht werden könne, er habe schlecht, d. h. ungenügend, geheizt. Es ist ihm ausserdem viel leichter, bei fortgesetzter lebhafter Heizung die Feuerung im Gange zu halten, als ein gelindes Feuer zu unterhalten und dasselbe doch nicht ausgehen zu lassen.

Die Folge ist, dass namentlich da, wo Centralheizungen benutzt werden, bei jedem wärmeren Wetter, das ja in unserem Klima in fortwährendem Wechsel die Winterkälte unterbricht, und ebenso in den Uebergangsjahreszeiten eine maasslose Ueberheizung hervortritt. Selbst in Schulen, wo vielleicht noch die relativ sorgfältigste Controle der Beheizung stattfindet, kommen in dieser Beziehung geradezu unglaubliche Zustände vor. Wo immer ich in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt habe, Wintertemperaturen von Schulräumen kennen zu lernen, habe ich fast täglich 23 bis 26° und darüber beobachten können. — Beispielsweise verfüge ich über eine Beobachtungsreihe von 29 Tagen des Januar und Februar in einer hiesigen vor wenigen Jahren erbauten höheren Schule, wo die Lehrer sich der Mühe unterzogen, in 7 Räumen die Temperatur an frisch geaichten, frei aufgehängten Thermometern abzulesen und die Resultate zu notiren. Schon zu Anfang des Unterrichtes lag die Temperatur in drei Classen 8 Mal, in einer 10 Mal, in einer 13 Mal, in einer 16 Mal und in einer 18 Mal über 22°, häufig zwischen 24 und 26·5°! Durch den Aufenthalt der Schüler stieg dann die Hitze bis zur Unerträglichkeit, und es wurden die Fenster geöffnet. Nun sank die Temperatur stetig, aber so stark, dass gegen Schluss der Schule meist zu niedere



Temperaturen, oft nur 14°, ja 13·1° constatirt wurden! In derselben Classe betrug die Schwankung der Temperatur an ein und demselben Vormittag bis zu 10·1°! — In anderen Schulen, wo weniger ausgiebig die Fenster geöffnet wurden, stieg die Temperatur während des Unterrichtes immer höher und erreichte in der letzten Stunde das Maximum, das auch hier fast stets zwischen 24 und 26° lag.

Auch in Privathäusern mit Centralheizung begegnet man meist der gleichen Ueberheizung; die Bewohner klagen dann über die „trockene Luft“ und fassen diese als eine unvermeidliche Besonderheit der Centralheizung auf, während thatsächlich die meist ständig über die Norm erhöhte Temperatur die Schuld trägt, die nach den oben erwähnten Nussbaum'schen Beobachtungen schon bei geringerer Ueberschreitung zu fühlbarer Wärmestauung führt. Besonders schlimm ist die Ueberheizung auch in den Waarenhäusern und Verkaufsläden. Schon für die Verkäufer ist dort die Temperatur fast stets zu hoch, geschweige denn für die Käufer, die derselben in Ueberkleidung Stand halten müssen. — Auch die Heizung der Eisenbahnwagen und namentlich der Schlafwagen leidet an dem gleichen modernen Uebel; fast stets Ueberheizung, oft in hohem Maasse, und diese wirkt um so verderblicher, als die Reisenden nach dem Ablegen der Ueberkleider beim Oeffnen der Thüren und beim Wechsel der Passagiere schutzlos der Winterkälte ausgesetzt sind.

Ausser durch Regulirung der Wärmequellen kann nun allerdings noch durch Bewegung der Zimmerluft oder durch Zufuhr kälterer oder trocknerer Luft Abhülfe gegen die Wärmestauung beschafft werden. Einfache Bewegung der Zimmerluft haben Paul und Ercklentz in ihren Versuchen sehr wirksam gefunden. Bewegte Luft entwärmt in der von Heymann kürzlich entwickelten gesetzmässigen Weise in erheblich stärkerem Grade als ruhende Luft. Ausserdem schon eine sehr geringe Bewegung beseitigt auch die in ruhender Zimmerluft um den Körper sich ansammelnden und dort stagnirenden Luftschichten, die hochgradig mit Wärme und namentlich mit Wasserdampf beladen werden. Die Entwärmung unseres Körpers geht daher schon bei einer sehr mässigen, selbst gar nicht fühlbaren Bewegung der Zimmerluft viel leichter von Statten. Rubner[1] hat kürzlich eine Versuchsreihe mitgetheilt, in welcher bei niederer Temperatur schon Luftgeschwindigkeiten von 0·4 bis 1·3^{cm} pro Sec. den Wärmeverlust cet. par. um 12 Procent steigen liessen. Die hier in Rede stehenden Luftbewegungen durch einen Circulator sind ungleich, 50- bis 100fach, grösser und führen zweifellos auch bei höheren Temperaturen eine erheblich bessere Entwärmung herbei.

[1] *Archiv für Hygiene.* Bd. IL.

Praktisch lässt sich entschieden häufiger als es bei uns in Deutschland bis jetzt geschieht, eine solche Circulation der Zimmerluft als Entwärmungsmittel benutzen. In den Tropen ist dasselbe längst gebräuchlich, um den Aufenthalt in Wohn-, Ess- und Schlafräumen erträglich zu machen; ebenso findet man auf Schiffen und in den Speisewagen der Eisenbahnzüge Circulationseinrichtungen. Ich habe in meinem Hörsaal einen solchen elektrisch betriebenen, völlig geräuschlos gehenden Circulator aufgestellt, dessen Wirkung im ganzen Auditorium sehr angenehm empfunden wird und nirgends den Eindruck von Zugluft hervorruft; während eine Zufuhr von kalter Aussenluft stets die der Oeffnung nahe Sitzenden stark belästigt und ausserdem das Geräusch der Strasse eindringen lässt.

In vielen Fällen, bei stärkerer Ueberfüllung der Räume, zu starker Ueberheizung u. s. w. wird man indess mit dieser Vorrichtung nicht ausreichen, sondern wird trockenere oder kühlere Luft zuführen müssen. Da künstliche Trocknung in der Praxis noch auf grosse Schwierigkeiten stösst, läuft die Abhülfe in der Hauptsache auf die Zufuhr kälterer Aussenluft hinaus.

Hier kommt nun aber noch eine andere hygienisch wichtige Folge der Ueberwärmung der Wohnräume in Betracht. Wird mit der Steigerung der Temperatur und Feuchtigkeit allmählich die Haut unseres Körpers in der oben geschilderten Weise activ, d. h. hyperämisch und feucht, so ist sie in diesem Zustande gegen zu starke oder zu anhaltende Abkühlung äusserst empfindlich; sie kann dann nicht mehr wie sonst durch reactive Hyperämie einer gefahrdrohenden fühlbaren Abkühlung der Haut entgegenwirken. Ein Wechsel der Temperatur giebt nun leicht Anlass zu Erkältungen. Sowohl durch zahllose Erfahrungen an Menschen und Nutzthieren, wie durch Experimente ist diese Entstehungsart der Erkältungskrankheiten erwiesen; und die meisten Menschen fürchten mit Recht die auf ihre hyperämisch gewordene Haut auftreffenden kälteren Luftströme als Ursache von Katarrhen u. dergl. Diese Gefahr bedroht z. B. auch die Schüler, wenn sie aus dem überhitzten Zimmer ohne wärmere Bekleidung in den Schulhof kommen. Hier können sie indess durch lebhafte Körperbewegung der fühlbaren Abkühlung vorbeugen. Weit grösser wird die Gefahr, wenn während des Unterrichtes wegen unerträglicher Ueberwärmung Fenster geöffnet werden. In letzterem Falle senkt sich die einströmende kalte Luft zu Boden und erzeugt im unteren Theil des Zimmers kalte Strömungen, die zu starker Abkühlung der Füsse und Beine eines Theiles der Schüler führen. Der Lehrer, der hin- und hergehen kann, merkt davon viel weniger, als die zu ruhigem Sitzen gezwungenen Schüler.

Er kann auch nicht beurtheilen, ob sich Zug bemerkbar macht; denn immer stellen sich begrenzte Luftströme her, die nur einen Theil des Raumes treffen. Der einzelne Bewohner eines Zimmers kann sehr wohl eine Temperaturregulirung durch offene Fenster riskiren; er sucht sich eben einen Platz, wo sein Körper nicht direct von der einströmenden kalten Luft getroffen wird. — In Schulen und Krankenhäusern wird auch viel Missbrauch mit herabklappbaren oberen Fensterscheiben und Glasjalousieen getrieben. Haben diese kein seitliches Schutzblech, so fällt im Winter die kalte Luft in starkem Strome direct auf die Köpfe der Nächstsitzenden; und selbst die Seitenbleche vermögen bei sehr kalter Luft keinen vollständigen Schutz dagegen zu gewähren. — Auch die überheizten Bahnwagen haben durch die unvermeidliche plötzliche Abkühlung nach vorausgegangener Ueberwärmung schon manche leichtere oder schwerere Erkältung veranlasst. Wie häufig hört man die Klage, dass eine Reise den Grund zu einer sonst stets glücklich vermiedenen Erkältung gelegt hat; und Jeder, der viel reist, weiss von Fahrten zu erzählen, wo er echauffirt und schwitzend schliesslich die Fenster geöffnet und sich lieber der kalten Winterluft ausgesetzt, als die zunehmende Wärmestauung noch länger ertragen hat.

Eine Abhülfe gegen Ueberheizung lässt sich daher nur selten ohne die Gefahr einer Gesundheitsschädigung durch Lüftung während der Benutzung des Zimmers leisten. Dagegen empfiehlt sich für Schulen und ähnliche Verhältnisse die periodische Lüftung in den Unterrichtspausen, die nebenbei noch aus anderen, unten zu erörternden Gründen angezeigt ist. Wird von diesem Mittel verständiger Gebrauch gemacht, so kann damit mancher Fehler in der Beheizung annähernd ausgeglichen werden. Vollständig ist die Abhülfe meist nicht, weil die überhitzten Wände nach dem Schliessen der Fenster in der zweiten Hälfte der Unterrichtsstunde schon wieder eine abnorm hohe Temperatur im Zimmer herzustellen pflegen, selbst wenn eine weitere Wärmezufuhr durch die Heizung ganz unterbleibt.

Führt man sich die directen und indirecten schädlichen Folgen der Uebererwärmung geschlossener Räume vor Augen, so ist es kaum begreiflich, wie man diese Unsitte bisher so ruhig sich hat gefallen lassen, zumal es in den meisten Fällen keineswegs schwer ist, dieselbe zu vermeiden. Ueberheizungen müssen eben anders wie bisher beurtheilt werden; sie sollten dem Heizer mehr Vorwürfe eintragen, als gelegentlich vorkommende Unterschreitungen der normalen Temperatur, die bei Weitem nicht so schädlich wirken. Eine Hauptsache ist, dass namentlich in öffentlichen Räumen, Schulen, Versammlungslocalen, Verkaufsläden u. s. w. dem Publicum durch leicht ablesbare Thermometer Gelegenheit zur Con-



trole gegeben wird; gegen Ueberschreitungen der normalen Grenze von 19 bis 20° sollte dann stets energischer Protest erhoben werden.

In den Schulen insbesondere darf die Beheizung und speciell die Ueberheizung nicht als Nebensache behandelt werden, wie es jetzt vielfach geschieht. Mögen viele Schulkinder auch ausserhalb der Schule gelegentlich Ueberheizungen und Erkältungen ausgesetzt sein — in der Schule darf kein Kind mit einer solchen Gesundheitsstörung bedroht werden. Im vollen Vertrauen hierauf müssen auch die Eltern, welche ausserhalb der Schule ihre Kinder sorgsam behüten, diese der Schule übergeben können.

Die Durchführung strengerer Grundsätze stellt an die Schulleitung keineswegs grosse Anforderungen. Auch hier ist vor Allem fortlaufende Controle durch richtig aufgehängte, leicht ablesbare Thermometer (mit Scala höchstens von -5^{0} bis $+35^{0}$) nöthig; und an der Hand der erhaltenen Zahlen muss dann unnachsichtlich die Correctur des Heizers erfolgen. In den seltensten Fällen liegt in der Anlage der Heizung ein Fehler vor; fast stets trägt nur die Art des Betriebes die Schuld. Allerdings muss dem Heizer auch die Zeit gelassen werden, sich der Heizung gründlich zu widmen. — Ein gefährlicher Uebelstand, dem ich wiederholt in Schulen begegnet bin, ist der, dass die einzelnen Lehrer die Heizung nach ihrem individuellen Empfinden reguliren. Das ist selbstverständlich unzulässig. Nur das Thermometer darf entscheiden, und wenn ein Lehrer bei der als Norm vorgeschriebenen Temperatur sich unbehaglich kalt fühlt, so darf er in Räumen, die er mit anderen Menschen theilt, nicht stärkere Erhöhung der Zimmerwärme verlangen, sondern muss seinen abnormen Wärmebedarf durch wärmere Kleidung decken.

Zu wünschen wäre auch, dass die Schulärzte sich mehr um diese hygienisch so wichtigen Dinge kümmerten. Wenigstens die Einführung geeigneter Thermometer und eine häufigere Controle der Temperaturverhältnisse könnte ihnen wohl zugemuthet werden. Die Consequenzen aus den vorkommenden Abweichungen zu ziehen und ihrerseits Aenderungen im Heizbetrieb vorzuschlagen, das würde freilich zu weit gehen, weil es sehr genaue Vertrautheit mit den Heizeinrichtungen voraussetzt. Hier könnten aber leicht einzelne, in diesen Theilen der Hygiene besonders unterrichtete Aerzte oder Techniker zur Consultation herangezogen werden.

Durch die grössere geistige Frische und Leistungsfähigkeit der Schüler und durch den besseren Schutz derselben gegen Erkältungskrankheiten würde sich die schärfere Controle der Beheizung der Schulräume sicher reichlich lohnen.



Eine Art von Luftverunreinigung der Wohnräume, auf die ich im Vorstehenden noch nicht eingegangen bin, sind die belästigenden Gerüche. — Ich lasse hierbei absichtlich die nur in beheizten und künstlich beleuchteten Wohnräumen in Folge normaler oder abnormer Verbrennung bisweilen auftretenden riechenden Gase ausser Betracht, da ich diese bei anderer Gelegenheit gesondert besprechen möchte.

Die verbreitetsten übelen Gerüche der Wohnungen rühren her von Zersetzungen auf der Haut und den Schleimhäuten der Bewohner. Durch Reinhaltung der Haut und der Mundhöhle, sowie durch entsprechende Auswahl der Nahrung können sie, wie schon Hermans gezeigt hat, ausserordentlich verringert, unter gewöhnlichen Verhältnissen und auf die Dauer aber nie ganz ausgeschlossen werden. In sehr gesteigertem Maasse entwickeln sie sich bei Unreinlichkeit, starker Schweissbildung, abnormem Fuss- und Achselschweiss, cariösen Zähnen, Ozaena, Magen-Darmerkrankungen u. s. w. Auch die Kleider derartiger Menschen können reichliche Mengen von Riechstoffen absorbiren und abgeben.

Zum Theil entstammen die übelen Gerüche der Wohnungen auch verdorbenen oder stark riechenden Nahrungsmitteln, Käse, Fischen, den beim Kochen von Kohl und Rüben entstehenden Merkaptanen, oder den Aborten, benachbarten Thierstallungen, Misthaufen, Rinnsteinen u. s. w.

Es fragt sich, ob von diesen riechenden Gasen, soweit sie als Verunreinigungen der Luft von Wohnräumen auftreten, eine gesundheitsschädliche Wirkung ausgeht.

Eine Giftwirkung, die manche, z. B. Schwefelwasserstoff, bei stärkerer Concentration zweifellos ausüben, kommt in den Verdünnungen, wie sie in menschlichen Wohnungen vorliegen, kaum je zu Stande. In Abortgruben, Canälen u. s. w. sind acute Giftwirkungen beobachtet; in Wohnungen werden sie nur unter so exceptionellen Verhältnissen vorkommen, dass sie ein hygienisch nicht mehr interessirendes Curiosum darstellen.

Speciell die durch Zersetzungen auf Haut und Schleimhäuten der Menschen gebildeten gasförmigen Substanzen zeigen sicher keine merkliche Giftwirkung, auch bei einer das übliche Maass weit übertreffenden Häufung. Das lehren bereits die früheren Versuche von Beu, Lehmann und Jessen u. A.; in besonders deutlicher Weise aber die neuen von Paul und Ercklentz angestellten Versuche, in denen die Luft des Versuchskastens nicht nur übermässig reich an CO_2, sondern meist auch sehr reich war an übelriechenden, den Zersetzungen auf Haut und Schleimhäuten entstammenden Gasen. Auch mit den feinsten Reagentien konnte hier, so lange Wärmestauung ausgeschlossen war, eine schädigende Wirkung der übelriechenden Luft bei den Versuchspersonen nicht constatirt werden, auch nicht bei wiederholten Versuchen mit denselben



Personen. Allerdings hatten letztere bei reiner Luft den Versuchsraum betreten und dann erst allmählich die riechenden Gase producirt. Bei so langsamer, gleichmässig steigender Ansammlung wird offenbar die Reizschwelle nicht erreicht, welche für das Zustandekommen der Geruchsempfindung erforderlich ist. — Dagegen empfanden Personen, welche gegen Ende des Versuchs den Kasten betraten, die Luft als höchst unangenehm riechend.

In analoger Weise machen wir in Versammlungsräumen, Schlafsälen, Schulclassen u. s. w. die Erfahrung, dass die Insassen von dem zunehmend schlechteren Geruch der Luft nichts merken. Nur dann, wenn zeitweise stärkere Concentrationen der riechenden Gase bei bewegter Luft, oder durch Bewegungen der betheiligten Personen oder bei plötzlicher, stärkerer Geruchsentwickelung entstehen, kommt eine Einwirkung auf unser Geruchsorgan zu Stande. Am deutlichsten tritt die Empfindung hervor, wenn eine Person den Raum verlässt und nach einigem Verweilen in frischer Luft wieder in den menschenbesetzten Raum zurückkehrt. In drastischer Weise beschreibt Güssfeld bei der Schilderung einer seiner Alpenfahrten den Eindruck, den er empfing, als er den mit Touristen und Führern dicht besetzten, sehr engen Schlafraum einer Alpenhütte Morgens nach kurzem Verweilen im Freien wieder betrat. Er glaubte nicht einen Augenblick in der Luft existiren zu können, in der sich seine schlafenden Genossen augenscheinlich ganz wohl fühlten und in der auch er bis vor Kurzem sich wohl gefühlt hatte.

Ist das Geruchsorgan ausgeschaltet, sei es durch künstlichen Verschluss der Nase, durch Schnupfen, durch angeborene oder erworbene Unempfindlichkeit, oder durch Uebertäubung mit einem Wohlgeruch, so hat man — wie auch unsere speciellen Versuche lehren — nicht den mindesten Eindruck von einer derartigen Verunreinigung der Luft. Das Einzige, was man dann noch empfindet und wonach man die Luft ausschliesslich beurtheilt, sind die thermischen Verhältnisse.

Eine acute und tiefere Schädigung kommt also durch die riechenden Beimengungen sicher nicht zu Stande. Einzelne Autoren behaupten wohl, dass die Wirkungen mehr chronischer Natur und daher dem Experiment nicht zugänglich seien; es soll namentlich eine verstärkte Krankheitsanlage, eine Disposition zu parasitären Krankheiten u. dergl. die Folge fortdauernder Einathmung einer mit riechenden Gasen verunreinigten Luft sein. Eine solche Behauptung lässt sich leicht aufstellen, aber Angesichts der vielen concurrirenden Factoren schwer beweisen; und man wird doch die Beweise erst abwarten müssen, ehe man sie zu widerlegen versucht. Nur daran sei erinnert, dass in wohlhabenden ländlichen Districten die Luft der engen und nie gelüfteten Wohnräume in geradezu

unglaublicher Weise mit riechenden Gasen erfüllt zu sein pflegt, dass aber die Bewohner, nicht allein diejenigen, welche tagsüber im Freien arbeiten, sondern auch diejenigen, welche das Zimmer kaum verlassen (Handwerker, Altentheiler u. s. w.), von chronischen Gesundheitsstörungen nichts erkennen lassen. Erst wenn Mangel an Nahrung, und eventuell noch Mangel an Körperbewegung im Freien und an Schlaf hinzukommt, wie es bei der städtischen Arbeiterbevölkerung vielfach der Fall ist, beobachten wir Blässe der Haut, Anämie und andere Gesundheitsstörungen.

Aber trotzdem sind die riechenden Luftverunreinigungen zweifellos zu beanstanden: sie erregen demjenigen, der aus reinerer Luft kommt, Ekel; und das allein ist genug, um sie als unzulässig zu verurtheilen und zu bekämpfen. Es sei nur an ein bekanntes Beispiel aus der Ernährungslehre erinnert. Wenn uns nahrhafte Kost auf beschmutzten Tellern oder in sonst ekelerregender, aber nicht schädlicher Weise verunreinigt vorgesetzt wird, so widersteht uns die Nahrung, wir können sie nicht geniessen und ihren Nährwerth uns zu Nutze machen. Mit Recht verlangen wir daher — und die Gesetzgebung unterstützt uns hierin — dass unappetitliche Verunreinigungen der Nahrung nicht vorkommen dürfen. Das Gleiche gilt für übelriechende Luft. Vielleicht mag sogar für kürzere Zeit die Aufnahme des normalen Luftquantums durch ekelerregende Geruchsempfindungen bis zu einem gewissen Grade behindert werden; sicher hält häufig, selbst wenn der Geruch selbst nicht mehr wahrgenommen wird, die Ekelempfindung noch längere Zeit an und veranlasst Uebelbefinden oder beeinträchtigt die Nahrungsaufnahme.

Freilich ist in dieser Beziehung die Empfindlichkeit der einzelnen Menschen sehr ungleich. Wir beobachten die verschiedensten Abstufungen; wir erkennen aber auch bemerkenswerthe qualitative Differenzen der Gerüche, je nach der Gewöhnung des Einzelnen. Der Landwirth empfindet den Mistgeruch, der in der Molkerei Beschäftigte den Käsegeruch, der Fischer den Geruch der Fische nicht als ekelerregend, während ihm die nicht bekannten Geruchsqualitäten Anstoss erregen. Auch die Angehörigen der noch nicht an Reinlichkeit hinreichend gewöhnten Bevölkerungsclassen merken gar nichts von jenem von unreiner Haut und unreiner Kleidung herrührenden Geruch, der reinlich erzogenen Menschen eine schwer zu überwindende Scheu einflösst.

Unbekümmert um diese Differenzen der Ekelempfindung wird da, wo Menschen verschiedenster Empfindlichkeit zusammenkommen und verkehren, also in öffentlichen Localen, Schulen u. s. w. eine thunlichste Beseitigung aller üblen Gerüche angestrebt werden müssen. Innerhalb der einzelnen Betriebe, Wohnungen, Familien, wird man dagegen den Differenzen der Empfindlichkeit Rechnung tragen müssen. Wir haben



keinen Anlass, in Käsereien, in landwirthschaftlichen Betrieben u. s. w. Gerüche zu verhüten, die dort Niemanden stören und nur dem zufällig hinkommenden Städter vielleicht Ekel erregen. Ebenso wenig sollen wir darauf ausgehen, durchaus dem Arbeiter in seiner Wohnung eine Luft herzustellen, an der auch verwöhntere Nasen keinen Anstoss nehmen. Man kann, ohne sich einer gröberen hygienischen Unterlassungssünde schuldig zu machen, die ärmeren Volksschichten in der ihnen behaglichen, vielleicht etwas weniger reinen Luft leben lassen und statt dessen mit der Fürsorge für dieselben an ungleich wichtigeren Punkten einsetzen. Sind erst die vielen wirklich dringenden hygienischen Reformen in diesen Kreisen durchgeführt, dann wird im Laufe der Zeit und mit dem immer tieferen Eindringen der Cultur auch die Reinlichkeit und damit die grössere Geruchsempfindlichkeit und die Luftverbesserung sich von selbst einstellen.

Da wo wir Anlass haben, gegen üble Gerüche vorzugehen, wird die Bekämpfung wiederum nicht in erster Linie auf Lüftung der Räume abzuzielen haben. Das hat schon v. Pettenkofer betont in seinem bekannten Ausspruch: Wenn ein Misthaufen im Zimmer ist, wird man nicht versuchen, durch Lüftung den Geruch zu vertreiben, sondern man wird den Misthaufen beseitigen. Dasselbe Princip hat der verstorbene Generalarzt Roth durchgeführt, indem er die Luft der Kasernen-Schlafzimmer namentlich dadurch zu bessern suchte, dass er die Mannschaften regelmässig, auch im Winter, baden liess. Das ist auch der wesentlichste Beweggrund für die Einführung der Volksschulbäder. — Die Hinderung der Entstehung von Gerüchen, also die Entfernung aller organischen. zersetzungsfähigen Stoffe von der Körperoberfläche, aus der Wohnung und deren näherer Umgebung muss in erster Linie versucht werden. Wo in dieser Weise die Entstehung von Gerüchen sich nicht hindern lässt. wie z. B. in Räumen mit Carcinomkranken, da muss versucht werden. durch rationelle Desodorisation (Geruchzerstörung oder -bindung) zu helfen. Bisher hat man diese leider meist mit Desinfection verwechselt und hat deshalb ganz unrichtige Mittel angewendet; durch eine rationellere Auswahl und Handhabung der uns zu Gebote stehenden Desodorisirungsmittel lässt sich sicher noch viel erreichen.

Schliesslich wird man aber auch oft in die Lage kommen, den Versuch zu machen, ob sich üble Gerüche durch Lüftung beseitigen lassen. Ist die Production eine andauernde, so muss auch die Lüftung eine continuirliche sein; wenn in der Production Pausen eintreten, ist periodische Lüftung. ev. Zuglüftung, angezeigt. — Die dauernde Lüftung der durch Gerüche verunreinigten Räume darf selbstverständlich nur Aspirationslüftung sein; ein Eintreiben von Luft würde die Gerüche lediglich in andere Räume, Corridore u. s. w. verbreiten. Oft genug sieht man Aborte.



Zimmer für Kranke mit üblen Gerüchen u. s. w. fehlerhafter Weise an ein Pulsionssystem angeschlossen oder nur mit Fensterlüftung versehen. Letztere schafft bei eindrückendem Wind die ganzen Gerüche in's Haus; liegt das Fenster nach der vorherrschenden Windrichtung, und wird es, wie z. B. in vielen Aborten von Schulen, Krankenhäusern u. s. w., dauernd offen gehalten, so wird der Geruch fast das ganze Jahr hindurch auch den übrigen Räumen unverkürzt mitgetheilt. Diesem Fehler begegnet man ungemein häufig; die Leiter der Anstalten glauben meist gar nichts Besseres zur Beseitigung der Gerüche thun zu können, als fortgesetztes Offenhalten der Fenster. Richtig ist einzig der möglichste Verzicht auf diese der Richtung und Stärke nach unberechenbare Ventilation, und Absaugung der Gerüche an der Productionsstelle über das Dach hinaus. Unterstützen kann man den Erfolg der Lüftung durch zweckmässige Lage der Geruch liefernden Räume. Dieselben sollten nie im Souterrain, sondern möglichst in den oberen Stockwerken und an der von der herrschenden Windrichtung abgewandten Seite des Gebäudes angebracht werden. — In kleineren beheizten Räumen kann schon das Oeffnen der Ofenthüren eine ganz gute Absaugung bewirken; andernfalls lassen sich die durch den Strahl der Wasserleitung betriebenen Ventilatoren verwenden, die Vorzügliches leisten und sehr billig arbeiten. In grösseren öffentlichen Anstalten müssen Lockkamine mit Gasflammen, Lockfeuerungen oder am besten elektrisch betriebene Ventilatoren einen ausreichenden Abfuhrstrom herstellen. Diese grösseren Aspirationsanlagen mit Dauerwirkung sind natürlich relativ kostspielig in Herstellung und Betrieb.

Viel einfacher und billiger gelingt die periodische Geruchsbeseitigung in Schlaf-, Ess- und Krankenzimmern, namentlich aber in Schulen, durch Zuglüftung in solchen Zeiten, wo die Räume nicht benutzt werden. Bei Oeffnung der Fenster und breiten Gegenöffnungen kommt es sehr rasch zur Befreiung des Raums von vorhandenen Gerüchen. Wird in Schulen — nicht etwa mit pedantischer Regelmässigkeit, sondern so häufig wie es die Verhältnisse gestatten — in den Unterrichtspausen eine jedes Mal nur wenige (je nach der Aussentemperatur und Windstärke 2 bis 5) Minuten dauernde Zuglüftung mit offenen Fenstern und Thüren durchgeführt, so kann es zu einer belästigenden Ansammlung übler Gerüche während der einzelnen Unterrichtsstunde kaum kommen. Diese Lüftung erfüllt dann noch gleichzeitig die Aufgabe, einer Ueberwärmung entgegenzuwirken. Selbstverständlich muss dafür gesorgt werden, dass während der Lüftung keine Schüler in der Zugluft sich aufhalten können.



Eine dritte Verunreinigung der Luft der Wohnräume kann durch in der Luft suspendirten Staub und durch die an diesem oder an feinsten von hustenden Kranken verschleuderten Tröpfchen haftenden Contagien erfolgen.

Will man diese Verunreinigung bekämpfen, so muss wiederum vor Allem die Hinderung ihrer Entstehung in's Auge gefasst werden. Das Fernhalten des mit den Stiefeln in die Wohnräume gebrachten Strassenstaubes durch reichlichste, ausgedehnte Fussreiniger; das Streichen der Fussböden mit staubbindenden Oelen oder das Wachsen schützt am besten gegen staubige Luft. Die Contagien wird man am sichersten aus der Luft ausschliessen, wenn man alle die Kranken, von welchen solche ausgestreut werden könnten, von den zu schützenden Räumen fernhält.

Eine Beseitigung dieser Luftverunreinigung durch Lüftung gelingt nicht. Zur Entfernung des Staubes aus der Luft bedarf es eines Ventilationsstromes von solcher Stärke, dass dann das Zimmer nicht bewohnt werden kann. Kräftige Zuglüftung kann schwebenden Staub rasch beseitigen. Aber der auf den Flächen und Gegenständen lagernde Staub wird davon nicht berührt; und er wird nach dem Aufhören der Zuglüftung bald wieder zur Quelle neuen Luftstaubes. — Gerade so verhalten sich, wie dies die im Jahre 1889 in meinem Institut angestellten Versuche von R. Stern[1] und meine eigenen Experimente über Luftinfection[2] dargethan haben, die Contagien. So weit sie in der Form allerfeinster Tröpfchen und Stäubchen sich vorfinden, können sie theilweise durch eine Aspirationslüftung (mit gesicherter Stromrichtung!) aus der Luft fortgeschafft werden; der weitaus grösste Theil reagirt aber selbst auf die Luftströme, welche bei stündlich viermaliger Erneuerung der Zimmerluft zu Stande kommen, nicht, oder wird durch dieselben nur um so länger im Schweben gehalten. In vollkommen ruhiger Luft setzen sich die schwebenden Keime entschieden rascher zu Boden, und die Befreiung der Luft von Keimen erfolgt daher hier mindestens ebenso schnell und vollständig wie in einem ventilirten Raum. — Auf die am Fussboden, Wänden, auf Möbeln, Betten u. s. w. abgelagerten Keime hat selbst Zuglüftung keinerlei Einfluss. Von da aus stellt sich stets durch die üblichen Hantirungen ein Contagiengehalt der Luft wieder her, wenn derselbe wirklich einmal durch besonders energische Lüftung vorübergehend beseitigt war. Das Absetzenlassen der Keime in ruhiger Luft und thunlichste Abtödtung derselben nach erfolgter Ablagerung setzt jedenfalls den Keimgehalt eines Raumes viel sicherer herab als kräftige Ventilation.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. VII.

[2] *Ebenda.* Bd. XXV.



Leider haben diese, eigentlich ohne Weiteres einleuchtenden, aber auch überdies experimentell einwandfrei erwiesenen Grundsätze noch zu wenig Beachtung gefunden. In den meisten „Maassregeln bei ansteckenden Krankheiten" liest man noch, dass zur Verhütung der Ansteckung ausgiebige Fensterlüftung angewendet werden soll. Steht der Wind auf dem Fenster, so treibt man dadurch die Contagien nur in die anderen Räume des Hauses; und wirkt der Wind absaugend, so ist der Effect viel zu geringfügig. — Ebenso werden Isolirbaracken nicht etwa zu therapeutischen Zwecken, die hier ausser Acht gelassen werden, sondern zum Schutz gegen Uebertragung von Contagien noch immer mit besonders reichlicher Ventilation ausgestattet. Es ist selbstverständlich, dass dieselbe hier nichts helfen kann, dagegen bei Kranken mit übelriechenden Secreten weit besser am Platze wäre.

Die vorstehenden Ausführungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Zahlreiche, mit feineren Prüfungsmethoden und unter genauer Berücksichtigung der thermischen Verhältnisse an gesunden und kranken Menschen angestellte Versuche haben ergeben, dass die chemischen Aenderungen der Luftbeschaffenheit, welche in bewohnten Räumen durch die gasförmigen Excrete der Menschen hervorgerufen werden, eine nachtheilige Wirkung auf die Gesundheit der Bewohner nicht ausüben.

2. Wenn in geschlossenen, mit Menschen gefüllten Räumen gewisse Gesundheitsstörungen, wie Eingenommenheit des Kopfes, Ermüdung, Schwindel, Uebelkeit u. s. w. sich bemerkbar machen, so sind diese Symptome lediglich auf Wärmestauung zurückzuführen.

3. Die thermischen Verhältnisse der uns umgebenden Luft — Wärme, Feuchtigkeit, Bewegung — sind für unser Wohlbefinden von erheblicher grösserer Bedeutung als die chemische Luftbeschaffenheit. Auch das erfrischende Gefühl, welches bei ausgiebiger Lüftung geschlossener Räume oder im Freien empfunden wird, resultirt nicht sowohl aus der grösseren chemischen Reinheit der Luft, sondern aus der besseren Entwärmung des Körpers.

4. Eine Ueberwärmung unserer Wohnräume muss daher thunlichst vermieden werden. Während dies im Hochsommer oft schwer durchzuführen ist, gelingt es in den übrigen Jahreszeiten relativ leicht.

5. In erster Linie müssen die Heizeinrichtungen stets so betrieben werden, dass die Temperatur die oberste Grenze von 21° niemals überschreitet. Namentlich ist dies in öffentlichen Räumen (Schulen) scharf zu controliren. In der Regel soll die Temperatur der beheizten Räume zwischen 17 und 19° liegen.

6. In überwarmen Räumen kann oft schon durch künstliche Circulation der Luft ohne Zufuhr von Aussenluft eine gewisse Abhülfe geleistet werden.

7. Durch Lüftung in überwarmen Räumen Abhülfe zu schaffen, ist im Winter während der Benutzung des Zimmers durch Menschen gefährlich und zu vermeiden, weil durch die Einwirkung kalter Luftströme auf die vorher überwärmte Haut leicht Erkältungskrankheiten entstehen.

8. Dagegen kann durch periodische Lüftung der Räume zu unbewohnter Zeit der Ueberwärmung wirksam begegnet werden.

9. Für die in Wohnräumen vorkommenden Gerüche, welche vorzugsweise den Zersetzungen auf Haut und Schleimhäuten sowie den Kleidern der Bewohner entstammen, ist eine gesundheitsschädliche Wirkung nicht nachgewiesen.

10. Dagegen erzeugen diese Gerüche beim Betreten der Räume Ekelempfindung und sind deshalb thunlichst zu beseitigen.

11. Dies kann theils geschehen durch Vorbeugung und Desodorisation, theils durch continuirliche Aspirationslüftung, oder durch periodische Zuglüftung des unbewohnten Zimmers.

12. Die Lüftung hat nicht die Aufgabe und ist nicht im Stande, bewohnte Räume von Staub oder Contagien zu befreien.

Ich bin keinen Augenblick darüber im Zweifel, dass, trotz aller meiner Bemühungen um eine möglichst deutliche Ausdrucksweise, die vorstehenden Darlegungen doch einer missverständlichen Auffassung durch solche Leser ausgesetzt sein werden, welche in den Resultaten eine zu grosse Abweichung von ihren gewohnten Anschauungen und Lehren sehen. Ist doch letzthin mein Hinweis, dass man die Desinfectionskraft der Sonne in den Wohnungen, speciell den Tuberkelbacillen gegenüber, nicht überschätzen dürfe, sogar von v. Behring gründlichst missverstanden. Obwohl ich meinem Hinweise die Worte hinzufügte: „Dass trotzdem aus anderen Gründen, namentlich mit Rücksicht auf die psychische Wirkung, eine sonnige Wohnung für den Phthisiker vorzuziehen ist, darüber ist kein Wort zu verlieren. Aber wir wollen uns über die wahren Motive und Folgen dieser Bevorzugung nicht Täuschungen hingeben," macht v. Behring dazu folgende Bemerkung: „Wenn somit Flügge einen tuberculosebedrohten Menschen besser aufgehoben glaubt in einem lichtarmen, aber mit recht viel Carton-Spucknäpfen ausgestatteten Raum, als in einer sonnigen aber spucknapffreien Wohnung, so setzt er sich der Gefahr aus, als Spucknapf-Fanatiker charakterisirt zu werden."

So wird mir auch jetzt vielleicht nachgesagt werden, dass ich Wohnungen empfehle, die mit den gasförmigen Excreten von Menschen und mit übelen Gerüchen erfüllt sind, und dass ich frische Aussenluft für



den Menschen für ganz unnöthig halte. — Schon jetzt möchte ich, diesen Missverständnissen vorbeugend, hier noch einmal wiederholen, dass zweifellos in stark mit Menschen erfüllten Wohnräumen Gesundheitsstörungen beobachtet werden; dass ferner übelriechende Wohnungsluft für denjenigen, der sie als solche empfindet, unbedingt zu beanstanden ist; und dass auf den Genuss der Luft im Freien ausserordentlich grosser Werth gelegt werden muss. Aber die Motive für diese Forderungen wünschte ich richtig zu stellen. Nicht die chemische Beschaffenheit der Luft ist es, sondern die Ueberwärmung der Wohnräume, die in erster Linie gesundheitsschädlich wirkt und deshalb bekämpft werden muss; die Beanstandung riechender Luft stütze ich nicht auf ihre durch nichts erwiesene giftige Wirkung, sondern auf die durch sie hervorgerufene Ekelempfindung; und die frische Luft sollen die Menschen aufsuchen, nicht weil sie dann chemisch reinere Luft einathmen, sondern weil namentlich die stete Bewegung der frischen Luft die Wärmeabgabe von unserem Körper erleichtert und ausserdem einen äusserst wohlthätigen Reiz auf unsere Haut ausübt. Die Klarstellung dieser Motive erschien mir durchaus erforderlich, weil die Bekämpfung der in unseren Wohnungen hervortretenden Uebelstände ohne dies immer mehr auf falsche Wege gerathen muss.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.]

Ueber den Einfluss wieder eingeathmeter Exspirationsluft auf die Kohlensäure-Abgabe.

Von

Privatdocent Dr. **Bruno Heymann,**
Assistenten am Institut.

Ob die menschliche und thierische Exspirationsluft eine schädliche Rückwirkung auf ihre Producenten ausübt, ist eine seit Jahrzehnten schwebende, viel umstrittene Frage: Einige Forscher glaubten, die Existenz schädlicher Ausathmungsproducte im Thierversuch nachgewiesen zu haben, andere erkannten zwar die Beweiskraft dieser Versuche nicht an, hielten aber an dem Vorhandensein von „Exspirationstoxinen" als an einem logischen „Postulat" fest, dessen Nachweis mit geeigneten Methoden gelingen müsse; andere hingegen haben die Existenz solcher Stoffe in Zweifel gezogen, ja sogar entschieden in Abrede gestellt.[1]

Es herrschen somit über diese Frage, welche für wichtige Gebiete der Hygiene grundlegende Bedeutung besitzt, die grössten Meinungsverschiedenheiten. Gleichwohl hat das Problem in den letzten Jahren kaum eine wesentliche Förderung erfahren. Diese auffällige Erscheinung beruht darauf, dass nach den vergeblichen Bemühungen früherer Forscher, die hypothetischen Giftstoffe einwandsfrei nachzuweisen, die Aufgabe allzu undankbar erschien; versprachen doch chemische Untersuchungen ebenso wenig Erfolg wie physiologische Versuche, für die es an einem eindeutigen, objectiven Kriterium für die Wirkung jener Stoffe mangelte.

[1] Vgl. die ausführliche Litteraturübersicht in der Arbeit Formánek's: Ueber die Giftigkeit der Ausathmungsluft. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVIII.



Es war daher mit Freude zu begrüssen, als Wolpert in einer kürzlich erschienenen Arbeit[1] die Frage unter einem neuen Gesichtspunkte wieder aufgenommen und anscheinend zu einem befriedigenden Abschluss gebracht hatte: Auf Grund von Versuchen am Menschen kommt er zu dem Ergebniss, dass „in zu klein bemessenen oder aus anderen Gründen unzureichend gelüfteten Aufenthaltsräumen durch sich ansammelnde Ausathemluft die Kohlensäureausscheidung des Menschen herabgesetzt wird“. Damit sei eine Beeinträchtigung des normalen Stoffwechsels erwiesen, welche bei längerer Dauer oder häufigerer Wiederkehr den Gesammtorganismus empfindlich schädigen müsse und die Frage nach der Existenz schädlicher Stoffe in der Exspirationsluft sei nunmehr in positivem Sinne entschieden.

Auf Anregung von Hrn. Geheimrath Flügge sind auch im hiesigen hygienischen Institute seit langer Zeit Arbeiten über die Wirkungen „schlechter“ Luft im Gange. Da dieselben irgend welche Anhaltspunkte für das Vorhandensein schädlich wirkender, chemischer Exspirationsproducte nicht ergeben haben, stellte mir Hr. Geheimrath Flügge die Aufgabe, Wolpert's Befunde in besonderen Versuchsreihen nachzuprüfen und nach verschiedenen Richtungen weiter zu verfolgen.

Wolpert's experimentelle Grundlagen bilden acht Versuche, von denen er zwei an sich selbst, die übrigen an zwei anderen Personen angestellt hat. Die Anordnung war folgende: Die Personen, welche in gewöhnlicher Weise bekleidet waren und die letzte Mahlzeit (das Frühstück) vor 3 bis 4 Stunden eingenommen hatten, wurden für $1^1/_2$ bis $3^1/_2$ Stunden in einem luftdichten Kasten von $7^1/_2{}^{cbm}$ eingeschlossen, und der CO_2-Gehalt des letzteren zu Anfang des Versuches und weiterhin in gleichmässigen Zeitabständen bestimmt, und zwar in den zwei Selbstversuchen mit Pettenkofer's Flaschenmethode unter Zusatz von Barytwasser, in allen anderen Versuchen mittels Pettenkofer's Barytröhren, indem „$^1/_4$ Stunde nach Betreten des Kastens beginnend, während 6 halber Stunden je etwa 5 Liter gleichmässig abgesaugt wurden“. Aus dem CO_2-Gehalt der Kastenluft in den verschiedenen Versuchsphasen wurde sodann die CO_2-Abgabe der Versuchsperson berechnet.

In den zwei Selbstversuchen nahm Wolpert das Füllen der Kolben, den Zusatz von Barytwasser und das Schwenken der Kolben im Kasten selbst vor, so dass er diese Versuche als „Arbeitsversuche“ auffasste. Bei allen anderen Versuchen hielt er darauf, dass sich die Versuchspersonen „in möglichster Ruhe“ befanden.

[1] Wolpert, Wird die CO_2-Abgabe des Menschen durch Beimengung von Ausathmungsluft zur Einathmungsluft beeinflusst? *Archiv für Hygiene.* Bd. XLVII.



Die Berechnung der CO_2-Abgabe der Versuchspersonen aus den CO_2-Mengen der Kastenluft, sowie die Deutung der Ergebnisse wird später ausführlich erörtert werden. Es sei hier zunächst nur kurz als das durchschnittliche Ergebniss aller Versuche berichtet, dass „für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs der Raumluft, innerhalb der Grenzen von 1 bis 5 pro mille die CO_2-Abgabe der Versuchspersonen um $^1/_2$ bis 1 Liter stündlich = 3 bis 5 Procent der normalen Abgabe herabgesetzt war". Dass an dieser Erscheinung die Kohlensäure selbst nicht betheiligt sei, hebt Wolpert ausdrücklich hervor: „Ohne Frage ist die CO_2 innerhalb dieser Grenzen von etwa 1 bis 5 pro mille als ein Stoff, welcher den Gaswechsel beeinflussen könnte, nicht anzusehen. Bei höheren Gehalten aber wird durch ihre Anhäufung im Gegentheil die Abgabe in Folge directer Erregung des Athmungscentrums gesteigert." Da Wolpert ebenso die ursächliche Bedeutung der Sauerstoffverminderung der Kastenluft oder einer Ammoniakanhäufung im Sinne Formánek's[1] ablehnt, so ergiebt sich für ihn der Schluss, dass die beobachtete Wirkung durch chemische Exspirationsproducte unbekannter Natur hervorgerufen werden müsse.

Gegen diese Versuche und Schlussfolgerungen lassen sich jedoch folgende Bedenken erheben:

1. Die Berechnung des durchschnittlichen CO_2-Gehaltes der Kastenluft in den einzelnen Versuchsphasen ist auf die Voraussetzung einer stets gleichmässigen Vertheilung der CO_2 im Kasten gegründet.

Nun ist zwar nach den Versuchen v. Pettenkofer's, Forster's und Voit's, Erismann's, Rietschel's u. A. erwiesen, dass in gewöhnlichen. von Menschen bewohnten Räumen durch Diffusion und insbesondere durch natürliche und künstliche Ventilation, durch Temperaturdifferenzen in den verschiedenen Luftschichten, durch die verschiedene Lage der CO_2-Quellen, durch Bewegungen der Bewohner u. A. m. die Vertheilung der ausgeathmeten CO_2 schnell statthat; allein selbst unter günstigen Verhältnissen ist dieselbe stets nur eine „annähernde". Je nach den Umständen finden sich in verschiedenen Höhen grössere oder geringere Differenzen im CO_2-Gehalt und dürfen gerade unter den vorliegenden Bedingungen — Mangel jeder Ventilation, geringe Temperaturdifferenzen in der Kastenluft, nur eine oder zwei CO_2-Quellen, die ihren Platz nicht wechseln, völlige Ruhe der Versuchspersonen — nicht unterschätzt werden. Dass andererseits die relativ geringen Dimensionen des Versuchsraumes eine schnellere Vertheilung der

[1] Formánek, a. a. O.



CO_2 begünstigt haben können, sei gern zugegeben; aber in welchem Maasse dieselbe eingetreten ist, ist doch stets ungewiss und wird keineswegs derart mathematisch vollkommen angenommen werden dürfen, dass das Ergebniss einer relativ kleinen, aus einer einzigen Luftschicht an irgend einer (nicht näher bezeichneten) Stelle des Kastens abgesogenen Probe als Durchschnittswerth des gesammten Kastengehaltes betrachtet werden könnte. Nur in Versuch 2 scheint mir die erforderliche gleichmässige Vertheilung gewährleistet zu sein, indem „zwecks besserer Durchmischung" ein kleiner elektrischer Ventilator eine schwache Luftcirculation im Kasten unterhielt, sowie allenfalls noch in Versuch 1, in welchem Wolpert durch die Füllung der Kolben mittels eines Blasebalges und durch die weiteren Manipulationen die Luft in Bewegung versetzte. Warum Wolpert in allen folgenden Versuchen wieder auf den Circulator verzichtete, nachdem er ihn in Versuch 2 anscheinend einwandsfrei und ohne Schwierigkeiten benutzt hatte, ist nicht erklärt.

In der Praxis der CO_2-Bestimmungen sind derartige Differenzen zweifellos ohne Belang. Aber in der vorliegenden Untersuchung fallen — wie die Nachrechnung leicht ergiebt — geringe Unterschiede im CO_2-Gehalt schon sehr bedeutend in's Gewicht, so dass es gerechtfertigt erscheinen muss, hier auch diese anscheinend geringfügige Fehlerquelle hervorzuheben.

Eine weitere Voraussetzung für Wolpert's Berechnung der CO_2-Production ist die durchaus sichere Abdichtung des Versuchskastens. Gewiss deutet die Angabe, dass derselbe „luftdicht" geschlossen gewesen sei, daraufhin, dass dies mit möglichster Sorgfalt angestrebt war. Doch ist bekanntlich diese Vorbedingung ausserordentlich schwer vollständig zu erfüllen. Waren aber auch nur geringe Undichtigkeiten vorhanden, so mussten dieselben zu CO_2-Verlusten führen, deren absolute Grösse, gleichsinnig mit dem CO_2-Anstieg der Kastenluft, im Laufe des Versuchs gleichfalls stetig zunehmen und eine Verminderung der CO_2-Production vortäuschen musste. Jedenfalls wären Controlversuche, etwa nach dem Vorgange von Forster und Hermans[1], gewiss sehr erwünscht gewesen. Bei ihnen sank trotz jedesmaliger, sorgfältigster Abdichtung „mit dicker Leinmehlpappe oder Wachs" in einem Kasten von nur 1.6 ^{cbm} der CO_2-Gehalt von 27 pro mille in 5 Stunden auf 25·5 pro mille, d. h. um 2·4 Liter, in 24 Stunden auf 18 pro mille, d. h. um 14 Liter, was in den ersten 5 Stunden einer Ventilationsgrösse von ca. 18 Litern pro Stunde entspricht.

[1] Forster und Hermans, Ueber die vermeintliche Ausathmung organischer Substanzen durch den Menschen. *Archiv für Hygiene.* Bd. I.



Tabelle I.

Versuch 1.

a) in Wolpert's Berechnung.

11 Uhr – $11^1/_2$	$11^1/_2$ – 12	12 – $12^1/_2$	$12^1/_2$ – 1 Uhr
bei 1·3‰	bei 3·1‰	bei 4·6‰	bei 6·0‰ der CO_2 Kastenluft
7·5 (2·23—0·30) × 2	7·5 (3·90—0·30) × 1	7·5 (5·28—0·30) × $^2/_3$	7·5 (6·70—0·30) × $^1/_2$
= 29·0 Ltr./Std.	= 27·0 Ltr./Std.	= 24·9 Ltr./Std.	= 24·0 Ltr./Std. exspir. CO_2
0·30‰ – 2·23‰	2·23‰ – 3·90‰	3·90‰ – 5·28‰	5·28‰ – 6·70‰

b) in meiner Berechnung.

11 Uhr – $11^1/_2$	$11^1/_2$ – 12	12 – $12^1/_2$	$12^1/_2$ – 1 Uhr
bei 1·3‰	bei 3·1‰	bei 4·6‰	bei 6·0‰ der Kastenluft
7·5 (2·23—0·30) × 2	7·5 (3·90—2·23) × 2	7·5 (5·28—3·90) × 2	7·5 (6·70—5·28) × 2
= 29·0 Ltr./Std.	= 25·0 Ltr./Std.	= 20·6 Ltr./Std.	= 21·2 Ltr./Std. exspir. CO_2
0·30‰ – 2·23‰	2·23‰ – 3·90‰	3·90‰ – 5·28‰	5·28‰ – 6·70‰

Versuch 4.

a) in Wolpert's Berechnung.

$10^1/_4$ Uhr – $10^3/_4$	$10^3/_4$ – $11^1/_4$	$11^1/_4$ – $11^3/_4$	$11^3/_4$ – $12^1/_4$	$12^1/_4$ – $12^3/_4$	$12^3/_4$ – $1^1/_4$ Uhr
bei 3·2‰	bei 5·0‰	bei 7·2‰	bei 8·9‰	bei 10·75‰	b. 12·79‰ CO_2 d. Kastenlft.
7·5 (3·15—0·30) × 2	7·5 (4·96—0·30) × 1	7·5 (7·21—0·30) × $^2/_3$	7·5 (8·90—0·30) × $^1/_2$	7·5 (10·75-0·30) × $^2/_5$	7·5 (12·79—0·30) × $^1/_3$
= 42·8 Ltr./Std.	= 35·0 Ltr./Std.	= 34·5 Ltr./Std.	= 32·3 Ltr./Std.	= 31·4 Ltr./Std.	= 31·2 Ltr./Std. exsp. CO_2
0·3‰ – 3·15‰	3·15‰ – 4·96‰	4·96‰ – 7·21‰	7·21‰ – 8·90‰	8·90‰ – 10·75‰	10·75‰ – 12·79‰

b) in meiner Berechnung.

$10^1/_4$ Uhr – $10^3/_4$	$10^3/_4$ – $11^1/_4$	$11^1/_4$ – $11^3/_4$	$11^3/_4$ – $12^1/_4$	$12^1/_4$ – $12^3/_4$	$12^3/_4$ – $1^1/_4$ Uhr
bei 1·75‰	bei 4·05‰	bei 6·08‰	bei 8·05‰	bei 9·82‰	b. 11·77‰ CO_2 d. Kastenlft.
7·5 (3·15—0·30) × 2	7·5 (4·96—3·15) × 2	7·5 (7·21—4·96) × 2	7·5 (8·90—7·21) × 2	7·5 (10·75—8·90) × 2	7·5 (12·79—10·75) × 2
= 42·75 Ltr./Std.	= 27·15 Ltr./Std.	= 33·75 Ltr./Std.	= 25·35 Ltr./Std.	= 27·75 Ltr./Std.	= 30·60 Ltr./Std. exsp. CO_2
0·3‰ – 3·15‰	3·15‰ – 4·96‰	4·96‰ – 7·21‰	7·21‰ – 8·90‰	8·90‰ – 10·75‰	10·75‰ – 12·79‰

2. In der Berechnung der CO_2-Zunahme der Kastenluft während der einzelnen Versuchsphasen findet sich nach meiner Meinung ein Irrthum, der auch die Endresultate nicht unerheblich beeinflusst. Derselbe lässt sich am besten an gleichsam graphischen Darstellungen nachweisen, wie ich sie in Tab. I z. B. von Versuch 1 und 4 gegeben habe. Stellen wir die Versuche als horizontale gerade Linie dar, auf welcher die Zeitabschnitte mit dem zugehörigen CO_2-Gehalt der Kastenluft in gleichmässigen Abständen eingetragen sind, so bedeuten die über den Klammern stehenden Gleichungen die aus Wolpert's Arbeit ungeändert übernommenen Berechnungsgleichungen für die exspirirte CO_2-Menge der Versuchsperson während der betreffenden Versuchsphase in Litern pro Stunde. Geht man vom Beginn des Versuches 1 aus, so findet Wolpert zunächst am Schluss der ersten halben Stunde 2·23 pro mille CO_2 der Kastenluft und folgert hieraus, dass die Versuchsperson 2·23 minus 0·3 pro mille (Anfangswerth der CO_2 in der Luft) $\times$ 7·5 (Kastengrösse in Cubikmetern) producirt habe. Gegen diese Berechnung ist nichts einzuwenden. Wenn jedoch Wolpert bei der Berechnung der CO_2-Zunahme in der zweiten Versuchsphase den CO_2-Endwerth dieser Phase (3·90 pro mille) gleichfalls mit 0·3 pro mille subtrahirt, die Differenz 3·90 minus 0·30 als den CO_2-Zuwachs in der zweiten Phase betrachtet und mit dem Factor (3·90 minus 0·30) die Berechnung der bei einem CO_2-Gehalt von 2·23 bis 3·90 pro mille (Mittel 3·1 pro mille) exspirirten CO_2 durchführt, so kann ich dies nicht als richtig anerkennen. Die von der Versuchsperson in einer gewissen Phase gebildete CO_2-Menge berechnet sich vielmehr aus der Differenz des Anfangs- und Endwerthes derselben Phase, wie ich dies in Tab. I, Versuch 1, b zum Ausdruck gebracht habe.

Noch einer weiteren Abänderung bedürfen die Ergebnisse der Versuche 3 bis 8, welche, wie schon erwähnt, mit Pettenkofer's Röhrenmethode ausgeführt sind. Wie Tab. I, Versuch 4, a zeigt, sind hier die Versuchsbedingungen der einzelnen Versuchsphasen unrichtig gekennzeichnet, indem als jeweiliger CO_2-Gehalt der Kastenluft nicht, wie in Versuch 1 und 2, die Mittel aus der gefundenen Anfangs- und Endmenge einer Phase, sondern lediglich die letzteren eingesetzt sind. Diese Abweichung ist besonders für die ersten Versuchsphasen von grosser Bedeutung. In Versuch 4 z. B. (s. Tab. I b) beläuft sich die CO_2-Menge des Kastens für die erste Versuchsphase nicht auf 3·2 pro mille, wie Wolpert angiebt, sondern auf 0·3 bis 3·15 pro mille oder 1·725 pro mille im Mittel, also auf einen fast um die Hälfte geringeren Werth.

Zum besseren Ueberblick über die sonach resultirenden Verschiebungen habe ich in Tab. II sämmtliche Versuchsergebnisse (mit Ausnahme von Versuch 3) nach Wolpert's und nach meiner Berechnung zusammengestellt.



Tabelle II. Die CO_2-Aussche

Nach Wolpert's Berechnung.

7·5 (2·23—0·30) × 2	= **29·0**	Ltr./Std. bei 0·30 bis 2·23 ‰, Mittel 1·3 ‰ CO_2 d. Inspir
7·5 (3·90—0·30) × 1	= **27·0**	„ „ 2·23 „ 3·90 „ „ 3·1 „ „ „
7·5 (5·28—0·30) × $^2/_3$	= **24·9**	„ „ 3·90 „ 5·28 „ „ 4·6 „ „ „
7·5 (6·70—0·30) × $^1/_2$	= **24·0**	„ „ 5·28 „ 6·70 „ „ 6·0 „ „ „
7·5 (1·38—0·30) × 4	= **32·4**	Ltr./Std. bei 0·30 bis 1·38 ‰, Mittel 0·8 ‰ CO_2 d. Inspir
7·5 (2·39—0·30) × 2	= **31·4**	„ „ 1·38 „ 2·39 „ „ 1·9 „ „ „
7·5 (3·34—0·30) × $^4/_3$	= **30·4**	„ „ 2·39 „ 3·34 „ „ 2·9 „ „ „
7·5 (4·22—0·30) × 1	= **29·4**	„ „ 3·34 „ 4·22 „ „ 3·8 „ „ „
7·5 (5·08—0·30) × $^4/_5$	= **28·7**	„ „ 4·22 „ 5·08 „ „ 4·7 „ „ „
7·5 (5·88—0·30) × $^2/_3$	= **27·9**	„ „ 5·08 „ 5·88 „ „ 5·5 „ „ „
7·5 (3·15—0·30) × 2	= **42·8**	Ltr./Std. bei **3·2** ‰ CO_2 der Inspirationsluft . . .
7·5 (4·96—0·30) × 1	= **35·0**	„ „ **5·0** „ „ „ „ . . .
7·5 (7·21—0·30) × $^2/_3$	= **34·5**	„ „ **7·2** „ „ „ „ . . .
7·5 (8·90—0·30) × $^1/_2$	= **32·3**	„ „ **8·9** „ „ „ „ . . .
7·5 (10·75—0·30) × $^2/_5$	= **31·4**	„ „ **10·8** „ „ „ „ . . .
7·5 (12·79—0·30) × $^1/_3$	= **31·2**	„ „ **12·8** „ „ „ „ . . .
7·5 (2·61—0·30) × 2	= **34·7**	Ltr./Std. bei **2·6** ‰ CO_2 der Inspirationsluft . . .
7·5 (4·68—0·30) × 1	= **32·9**	„ „ **4·7** „ „ „ „ . . .
7·5 (6·88—0·30) × $^2/_3$	= **32·9**	„ „ **6·9** „ „ „ „ . . .
7·5 (8·62—0·30) × $^1/_2$	= **31·2**	„ „ **8·6** „ „ „ „ . . .
7·5 (10·78—0·30) × $^2/_5$	= **31·5**	„ „ **10·8** „ „ „ „ . . .
7·5 (13·06—0·30) × $^1/_3$	= **32·0**	„ „ **13·0** „ „ „ „ . . .
7·5 (1·53—0·30) × 2	= **18·5**	Ltr./Std. bei **1·5** ‰ CO_2 der Inspirationsluft . . .
7·5 (2·36—0·30) × 1	= **15·5**	„ „ **2·4** „ „ „ „ . . .
7·5 (3·37—0·30) × $^2/_3$	= **15·4**	„ „ **3·4** „ „ „ „ . . .
7·5 (4·23—0·30) × $^1/_2$	= **14·8**	„ „ **4·2** „ „ „ „ . . .
7·5 (5·16—0·30) × $^2/_5$	= **14·6**	„ „ **5·5** „ „ „ „ . . .
7·5 (6·19—0·30) × $^1/_3$	= **14·7**	„ „ **6·2** „ „ „ „ . . .
7·5 (1·38—0·30) × 2	= **16·2**	Ltr./Std. bei **1·4** ‰ CO_2 der Inspirationsluft . . .
7·5 (2·36—0·30) × 1	= **15·5**	„ „ **2·4** „ „ „ „ . . .
7·5 (3·26—0·30) × $^2/_3$ (Pause.)	= **14·8**	„ „ **3·3** „ „ „ „ . . .
7·5 (1·43—0·30) × 2	= **17·0**	„ „ **1·4** „ „ „ „ . . .
7·5 (2·29—0·30) × 1	= **14·9**	„ „ **2·3** „ „ „ „ . . .
7·5 (1·65—0·30) × 2	= **20·2**	Ltr./Std. bei **1·7** ‰ CO_2 der Inspirationsluft . . .
7·5 (2·78—0·30) × 1	= **18·6**	„ „ **2·8** „ „ „ „ . . .
7·5 (3·53—0·30) × $^2/_3$ (Pause.)	= **16·2**	„ „ **3·5** „ „ „ „ . . .
7·5 (1·58—0·30) × 2	= **19·2**	„ „ **1·6** „ „ „ „ . . .
7·5 (2·71—0·30) × 1	= **18·0**	„ „ **2·7** „ „ „ „ . . .
7·5 (3·82—0·30) × $^2/_3$	= **17·5**	„ „ **3·8** „ „ „ „ . . .



Versuchspersonen betrug:

Nach meiner Berechnung.

Berechnung		bei		bis		Mittel				
·23—0·30) × 2 = **29·0**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	2·23 ‰,	Mittel	1·3 ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
·90—2·23) × 2 = **25·0**	"	"	2·23	"	3·90 "	"	3·1 "	"	"	"
·28—3·90) × 2 = **20·6**	"	"	3·90	"	5·28 "	"	4·6 "	"	"	"
·70—5·28) × 2 = **21·2**	"	"	5·28	"	6·70 "	"	6·0 "	"	"	"
·38—0·30) × 4 = **32·4**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	2·23 ‰,	Mittel	1·3 ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
·39—1·38) × 4 = **30·30**	"	"	1·38	"	2·39 "	"	1·9 "	"	"	"
·34—2·39) × 4 = **28·50**	"	"	2·39	"	3·34 "	"	2·9 "	"	"	"
·22—3·34) × 4 = **24·65**	"	"	3·34	"	4·22 "	"	3·8 "	"	"	"
·08—4·22) × 4 = **25·80**	"	"	4·22	"	5·08 "	"	4·7 "	"	"	"
·88—5·08) × 4 = **24·00**	"	"	5·08	"	5·88 "	"	5·5 "	"	"	"
·15—0·30) × 2 = **42·75**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	3·15 ‰,	Mittel	**1·72** ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
·96—3·15) × 2 = **27·15**	"	"	3·15	"	4·96 "	"	**4·05** "	"	"	"
·21—4·96) × 2 = **33·75**	"	"	4·96	"	7·21 "	"	**6·08** "	"	"	"
·90—7·21) × 2 = **25·35**	"	"	7·21	"	8·90 "	"	**8·05** "	"	"	"
·75—8·90) × 2 = **27·75**	"	"	8·90	"	10·75 "	"	**9·82** "	"	"	"
·79-10·75) × 2 = **30·60**	"	"	10·75	"	12·79 "	"	**11·72** "	"	"	"
·61—0·30) × 2 = **34·65**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	2·61 ‰,	Mittel	**1·45** ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
68—2·61) × 2 = **31·05**	"	"	2·61	"	4·68 "	"	**2·03** "	"	"	"
·88—4·68) × 2 = **33·00**	"	"	4·68	"	6·88 "	"	**5·78** "	"	"	"
·62—6·88) × 2 = **26·10**	"	"	6·88	"	8·62 "	"	**7·75** "	"	"	"
·78—8·62) × 2 = **32·40**	"	"	8·62	"	10·78 "	"	**9·70** "	"	"	"
·06-10·78) × 2 = **34·20**	"	"	10·78	"	13·06 "	"	**11·92** "	"	"	"
·53—0·30) × 2 = **18·55**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	1·53 ‰,	Mittel	**0·92** ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
·36—1·53) × 2 = **12·45**	"	"	1·53	"	2·36 "	"	**1·89** "	"	"	"
·37—2·36) × 2 = **15·15**	"	"	2·36	"	3·37 "	"	**2·86** "	"	"	"
·23—3·37) × 2 = **12·90**	"	"	3·37	"	4·23 "	"	**3·80** "	"	"	"
·16—4·23) × 2 = **13·95**	"	"	4·23	"	5·16 "	"	**4·69** "	"	"	"
19—5·16) × 2 = **15·45**	"	"	5·16	"	6·19 "	"	**5·67** "	"	"	"
·38—0.30) × 2 = **16·2**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	1·38 ‰,	Mittel	**0·84** ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
36—1·38) × 2 = **14·70**	"	"	1·38	"	2·36 "	"	**1·60** "	"	"	"
·26—2·36) × 2 = **13·50**	"	"	2·36	"	3·26 "	"	**2·85** "	"	"	"
·43—0.30) × 2 = **16·95**	"	"	0·30	"	1·43 "	"	**0·86** "	"	"	"
·29—1·43) × 2 = **12·90**	"	"	1·43	"	2·29 "	"	**1·85** "	"	"	"
·65—0·30) × 2 = **20·25**	Ltr./Std.	bei	0·30	bis	1·65 ‰,	Mittel	**0·97** ‰	CO_2	der	Insp.-Luft
·78—1·65) × 2 = **16·95**	"	"	1·65	"	2·78 "	"	**2·21** "	"	"	"
·53—2·78) × 2 = **11·25**	"	"	2·78	"	3·53 "	"	**3·15** "	"	"	"
·58—0·30) × 2 = **19·20**	"	"	0·30	"	1·58 "	"	**0·94** "	"	"	"
·71—1·60) × 2 = **16·65**	"	"	1·58	"	2·71 "	"	**2·14** "	"	"	"
·82—2·71) × 2 = **16·65**	"	"	2·71	"	3·82 "	"	**3·26** "	"	"	"



Versuch 3 konnte nicht berücksichtigt werden; die Angabe des Autors, dass in Versuch 4 und 5, zur (übrigens nicht erzielten) Vermeidung so hoher Luftfeuchtigkeit wie in Versuch 3, der Kasten elektrisch beleuchtet wurde, berechtigt zu der Annahme einer (nicht protokollirten) kohlensäureproducirenden Lichtquelle in Versuch 3 und schliesst die Verwerthung desselben aus.

Aus den neu berechneten Resultaten ergiebt sich: die von Wolpert aufgestellte Gesetzmässigkeit, dass bei steigendem CO_2-Gehalte der Inspirationsluft innerhalb der Grenzen von 1 bis 5 pro mille die CO_2-Ausscheidung des Menschen sinke, tritt nur in Versuch 1, 2, 7 und 8 zu Tage; dagegen stehen die Versuche 5, 6 und 8 (nach der Pause) zu jener Angabe in Widerspruch. Trotz des Anstieges der Kasten-CO_2 von 0·3 bis etwa 5 pro mille fällt hier die exspirirte CO_2 nicht von Phase zu Phase ab, sondern hält sich auf gleicher Höhe oder macht unregelmässige Schwankungen von zum Theil mächtiger Amplitude. Versuch 4 und 7 (nach der Pause) endlich sind zum Beweis für Wolpert's Behauptung nur mit Vorbehalt zu verwerthen, weil in ihnen bereits in der zweiten Phase der CO_2-Anstieg der Inspirationsluft bis auf 5 pro mille erfolgte und der schrittweise Abfall der exspirirten CO_2-Mengen im Verlaufe der ersten und zweiten Phase nicht genauer dargethan ist. Sei immerhin auch für diese Versuche die regelmässige Verminderung der CO_2-Abgabe innerhalb 1 bis 5 pro mille CO_2 der Inspirationsluft zugegeben, so haben wir nun mit Wolpert zu fragen, „um welche Grösse durch je 1 pro mille CO_2-Zuwachs, den eine Raumluft auf Rechnung der Athmung der Inwohner aufweist, die CO_2-Production des Menschen vermindert wird". Nach Wolpert's Berechnung der Mittelwerthe beträgt diese Verminderung „zumeist stündlich $^1/_2$ bis 1 Liter = 3 bis 5 Proc. der normalen Ausscheidung". Die nach seinem Vorgang aufgestellte Tab. III über die oben als verwerthbar erkannten Versuche bestätigt jedoch jene Relation keineswegs. Selbst unter ganz ähnlichen Versuchsbedingungen weisen die für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs weniger abgegebenen CO_2-Mengen so verschiedene Werthe auf, dass die Aufstellung eines Gesetzes unmöglich ist. Dieses Ergebniss tritt noch deutlicher hervor, wenn man die sub 1) und 2) aufgeführten Fehlerquellen gebührend mit in Betracht zieht.

Tabelle III.

I. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 1·3 auf 6·0 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 29·0 auf 21·2 Ltr./Std. = 100 : 73·1, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 1·69 Ltr./Std. = um 6·5 Procent der normalen Abgabe.

II. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 1·3 auf 3·8 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 32·4 auf 24·65 Ltr./Std. = 100 : 76·0, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 3·1 Ltr./Std. = um 10·3 Procent der normalen Abgabe.



IV. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 1·72 auf 4·05 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 42·75 auf 27·15 Ltr./Std. = 100 : 63·5, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 3·34 Ltr./Std. = um 11·1 Procent der normalen Abgabe.

VIIa. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 0·84 auf 2·85 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 16·2 auf 13·50 Ltr./Std. = 100 : 83·3, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 1·34 Ltr./Std. = um 4·4 Procent der normalen Abgabe.

VIIb. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 0·86 auf 1·85 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 16·95 auf 12·90 Ltr./Std. = 100 : 76·1, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 4·09 Ltr./Std. = um 13·6 Procent der normalen Abgabe.

VIII. Beim Anstieg der Kasten-CO_2 von 0·97 auf 3·15 pro mille sinkt die CO_2-Abgabe von 20·25 auf 11·25 Ltr./Std. = 100 : 55·5, oder für je 1 pro mille CO_2-Zuwachs durchschnittlich um 4·10 Ltr./Std. = um 13·6 Procent der normalen Abgabe.

3. Die Deutung der schwankenden Ergebnisse ist recht schwierig; wie bereits erwähnt, ist auch Wolpert offenbar erst auf Umwegen zu seiner Auffassung gelangt, und es ist zu bedauern, dass er aus seiner anfänglichen Zurückhaltung allmählich mehr und mehr herausgetreten ist und zuletzt seinen Erklärungsversuch zu Schlusssätzen umprägt, welche ihre hypothetische Grundlage gänzlich verleugnen und wie unanfechtbare Thatsachen auftreten. Fragen wir uns aber, ob Wolpert's Hypothese die einzige oder wenigstens die beste Erklärungsmöglichkeit für eine gewisse Herabsetzung der CO_2-Abgabe sei, so können wir dies nicht bejahen. Es kommen vielmehr noch einige andere Factoren in Betracht, welche, wie ich im Folgenden darthun werde, zum Theil allein, zum Theil im Verein mit den übrigen Momenten sehr wohl die von Wolpert beobachtete Erscheinung bewirkt haben können. Es sind dies

a) Die Ruhe der Versuchspersonen. Wie schon erwähnt, wurde in allen Versuchen, mit Ausnahme der zwei Selbstversuche, von Wolpert Werth darauf gelegt, dass sich die Versuchsperson möglichst ruhig verhielt. Aber auch die zwei Selbstversuche, die er mit Rücksicht auf die selbst vorgenommene Füllung der Kolben mit dem Blasebalg als „Arbeitsversuche" auffasst, dürften doch wohl kaum als solche gelten; die viertel- oder gar halbstündlich ausgeführten 50 Hübe am Handblasebalg und das Einfüllen der Barytlösung stellen höchstens eine kurze Unterbrechung der im Uebrigen bewahrten Ruhe dar, aber keine Thätigkeit, die dem physiologischen Begriff der Arbeitsleistung irgendwie gleichgesetzt werden kann. In der That stellen denn auch Rubner und Wolpert in einer neuerdings erschienenen Arbeit[1], in welcher sie die hier besprochenen Versuche noch zur Lösung einer anderen Frage ver-

[1] Rubner und Wolpert, Grundlagen für die Beurtheilung der Luftfeuchtigkeit in Wohnräumen mit einem Beitrag zur Frage des Mindestschlafraums. *Archiv für Hygiene.* Bd. L.



werthen, die Selbstversuche als Versuche an „ruhenden" Personen den anderen völlig gleich.

Dass, unabhängig von irgend einer Ansammlung von Exspirationsproducten, allein durch ruhiges Sitzen die CO_2-Abgabe nicht unerheblich absinkt, wird durch einige Versuche beleuchtet, die ich mit Hülfe des Zuntz'schen Respirationsapparates angestellt habe.

Tabelle IV.

Versuchsphase	Athmungsgrösse Ltr./Std.			CO_2-Abgabe Ltr./Std			CO_2-Gehalt der Zimmerluft pro mille		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
0—1/2 Std.	555	713	600	14·6	15·6	14·3	0·400	0·431	0·419
1/2—1 „	469	691	612	12·6	14·5	12·3	—	—	0·406
1—1 1/2 „	495	623	508	12·8	13·0	11·8	—	—	0·466
1 1/2—2 „	422	609	514	11·3	12·4	13·0	—	0·442	0·410
2—2 1/2 „	446	740*	542	12·2	16·7*	11·6	0·453	0·404	—
2 1/2—3 „	482	636	498	12·6	13·3	13·0	0·431	0·465	0·545

* Versuchsperson hat Wadenkrampf.

Ein kräftiger, gesunder Mann von 54 Jahren wurde in einigen Vorversuchen auf das Athmen mit dem Gummimundstück eingeübt und war nach einiger Zeit völlig daran gewöhnt, so dass er zu vielstündigen Sitzungen befähigt war. Er trug gewöhnliche Kleidung und hatte die letzte Mahlzeit vor 2 bis 3 Stunden eingenommen. Die Versuche gingen in einem saalartig grossen Raume vor sich und nahmen (mit Ausnahme eines einmaligen, schnell vorübergehenden Wadenkrampfes der Versuchsperson in Versuch Nr. 2) trotz ihrer langen Dauer einen durchaus ungestörten Verlauf. Die Ergebnisse dreier verschiedener Versuche sind in Tab. IV zusammengestellt.

Es zeigt sich also, dass auch unter diesen Bedingungen, wo eine Ansammlung von Exspirationsproducten nicht, bezw. nur in ganz geringen, kaum nachweisbaren Grenzen stattfand, Athmungsgrösse und CO_2-Abgabe ebenso starke Abfälle aufweisen, wie in einigen Versuchen Wolpert's bei einem um's Vielfache höheren CO_2-Gehalte der Zimmerluft. Es dürfte demnach kaum angängig sein, den letzteren, bezw. die ihm proportional gesetzten, hypothetischen Ausathmungsproducte als Ursache jener verminderten CO_2-Abgabe hinzustellen.

b) Die lange Nüchternheit der Versuchspersonen. Dieselben hatten die letzte Mahlzeit, und zwar das übliche karge Frühstück („eine Tasse Kaffee und ein Milchbrot ohne Butter") früh etwa um 7 Uhr ein-



genommen und durften bis zum Schluss des Versuches um 1 bis 2 Uhr Mittags nicht das Geringste geniessen. Dass in einem solchen Hungerzustande der gesammte Stoffwechsel erhebliche Einschränkung erleidet, und damit auch die CO_2-Abgabe, die ja als ein relativer Ausdruck seiner Intensität angesehen werden kann, beträchtlich absinkt, ist bekannt. Durch zahlreiche Untersuchungen ist festgestellt, dass nach den Mahlzeiten die CO_2-Ausscheidung zunächst ansteigt, dann aber allmählich mehr und mehr abfällt, um schliesslich bei längeren Hungerperioden in einer für den Inanitionszustand charakteristischen, gegen die Norm wesentlich nach unten verschobenen Curve zu verlaufen.

c) Die Erhöhung der Lufttemperatur während des Versuches. Wolpert hält zwar die Verminderung der CO_2-Abgabe aus diesem Grunde für „ganz ausgeschlossen; denn," sagt er, „die Temperatursteigerung der Kastenluft, welche einen CO_2-Zuwachs von 1 pro mille begleitet, betrug durchschnittlich etwa $^1/_4{}^0$ C. Wie früher veröffentlichte Berichte des Laboratoriums ergeben haben, wird die CO_2-Abgabe des Menschen (selbst durch extreme Schwankungen der relativen Feuchtigkeit nur unsicher und) innerhalb der gewählten Versuchsgrenzen auch nicht durch weit erheblichere Temperaturschwankungen beeinflusst, als sie hier vorliegen". Die Lufttemperaturen bewegen sich nun

im	Versuch	I	zwischen	18·0	und	18·9°
„	„	II	„	18·1	„	18·7°
„	„	III	„	20·0	„	22·5°
„	„	IV	„	19·8	„	22·8°
„	„	V	„	17·6	„	21·7°
„	„	VI	„	17·3	„	19·4°
„	„	VIIa	„	18·8	„	19·6°
„	„	VIIb	„	19·0	„	20·1°
„	„	VIIIa	„	18·5	„	19·9°
„	„	VIIIb	„	19·0	„	20·2°,

differiren also im einzelnen Versuch um höchstens 4·1°, mithin um anscheinend geringe Temperaturintervalle. Gleichwohl sind dieselben in der hier herrschenden Temperaturlage von 17·3 bis 22·8° keineswegs gleichgültig. In dieser Temperaturlage sinkt, wie gerade die umfangreichen Versuchsreihen des Berliner Instituts gelehrt haben, bei manchen Menschen die CO_2-Abgabe auch unter Bedingungen nicht unerheblich ab, unter denen die Ansammlung von Exspirationsproducten ganz ausgeschlossen ist. So berichtet Rubner in seiner Arbeit: „Ueber die An-



passungsfähigkeit des Menschen an hohe und niedrige Lufttemperaturen"[1] von der Versuchsperson F.: „Zwischen 14 und 23° sank die CO_2-Ausscheidung stetig und erheblich ab. Die Steigung um 1° Temperatur verminderte die CO_2-Ausscheidung um etwa 2·3 Procent", und Beobachtungen an einer Person H. gelegentlich einer anderen Arbeit[2] stehen hiermit durchaus im Einklang. Eine dritte Versuchsperson Rubner's zeigte allerdings in diesem Temperaturintervall keine Schwankungen der CO_2-Abgabe; doch war diese Person „auf alle solche Versuche besonders trainirt, zeichnete sich durch grosse Beherrschung aus und ermöglichte Versuche zwischen 2 und 40° C.". Auch in Wolpert's eigenen Arbeiten lassen sich eine Anzahl Versuchsreihen auffinden, in denen die genannte Beziehung zwischen Temperatur und CO_2-Abgabe zum Ausdruck kommt. In seiner Arbeit „Ueber den Einfluss der Luftbewegung auf die Wasserdampf- und CO_2-Abgabe des Menschen" zieht er selbst für ruhende Luft die Schlussfolgerung: „Die CO_2-Abgabe zeigt mit etwa 34 grm stündlich ein erstes Minimum bei etwa 18 bis 20°". Diese Verminderung der CO_2-Abgabe kann im Verhältniss zu dem Temperaturintervall, innerhalb dessen sie sich abspielt, eine recht beträchtliche sein, wie z. B. die beiden folgenden, aus Arbeiten von Rubner[3] und von Wolpert[4] entlehnten Reihen beleuchten.

Stündliche CO_2-Production.

Ruhe, hohe Feuchtigkeit (Wolpert)			Versuchsperson F. (Rubner)	
bei 18°	78 Procent r. F.	34·7 grm	bei 14·8° Lufttemp.	37·7 grm
„ 18·5°	89 „ „	27·2 „	„ 16·6° „	36·1 „
„ 20·0°	69 „ „	25·3 „	„ 17·4° „	33·2 „
			„ 18·1° „	26·9 „

Wir müssen demnach, wenn auch nicht für alle, so doch für die Mehrzahl der Versuche dem Gedanken Raum geben, dass die Herabsetzung der CO_2-Abgabe, welche Wolpert bedingungslos als die Wirkung von Exspirationsproducten anspricht, mit gleichem Rechte auch auf die Temperaturerhöhungen während der Versuche bezogen werden könnte. Eine Stütze findet diese Auffassung auch darin, dass in den ersten Versuchsperioden gleichsinnig mit dem schnellen Temperaturanstieg auch

[1] Rubner, Ueber die Anpassungsfähigkeit des Menschen an hohe und niedrige Lufttemperaturen. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVIII. S. 120.

[2] Rubner und Lewaschew, Ueber den Einfluss der Feuchtigkeitsschwankungen unbewegter Luft auf den Menschen während körperlicher Ruhe. *Ebenda.* Bd. XXIX.

[3] Rubner, a. a. O.

[4] Wolpert, Ueber den Einfluss der Luftfeuchtigkeit auf den Arbeitenden. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVI.



die bedeutendsten Herabsetzungen der CO_2-Ausscheidung stattfinden. In den Versuchen aber, in denen die Temperatursteigerungen nur gering sind und 1° nicht überschreiten, können sie gleichwohl die unter a) und b) besprochenen Factoren wenigstens unterstützt und so doch zur Erzielung des endgültigen Ausschlages beigetragen haben.

Es hat sich also gezeigt, dass mindestens noch drei Factoren in Frage kommen, welche zur Erklärung des CO_2-Abfalles nicht nur gleichfalls dienen können, sondern sogar grössere Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen, als Wolpert's Hypothese. Gegen diese sprechen überdies noch eine Reihe von weiteren Erfahrungen und Untersuchungen.

Zunächst wäre es, wenn in der That die Beimengung von Ausathmungsluft zur Einathmungsluft schädlich wirkte, ganz unbegreiflich, dass viele Thiere stundenlang, namentlich im Schlafe, den Kopf tief zwischen den Extremitäten oder unter den Federn versteckt halten können, dass ferner das Vieh in den Ställen eine Luft erträgt, deren CO_2-Gehalt nach Schultze und Maercker[1] andauernd die Norm bis um das Zehnfache und mehr übertrifft. Es ist nicht zu bezweifeln, dass unter Umständen auch beim Menschen, namentlich im Bett, und insbesondere bei kleinen, stark zugedeckten Kindern, für viele Stunden die nächste Umgebung des Kopfes eine ausserordentliche Anreicherung mit Exspirationsproducten erleidet, deren Wiedereinathmung nach Wolpert Schädigungen hervorrufen müsste. Gleichwohl weiss die Erfahrung und die klinische Beobachtung nichts von ihnen; weder acute noch chronische Störungen sind bekannt, welche auf eine solche „Retrospiration" zurückzuführen wären. Offenbar ist der menschliche und thierische Organismus an eine relativ starke Aufnahme von Exspirationsproducten gewöhnt; sie ist physiologisch. Denn in geschlossenen Räumen reicht unter sonst ganz normalen Verhältnissen der Rhythmus der Athmung und die Stärke des Exspirationsstromes nicht hin, um die ausgeathmete Luft völlig aus dem Bereiche der nächsten Inspiration zu entfernen. So hat Lehmann[2] gefunden, dass bei einer ruhig athmenden, freistehenden Versuchsperson der CO_2-Gehalt der Inspirationsluft denjenigen der Zimmerluft um 1·5 bis 5 pro mille übertraf und bei einer in Kissen liegenden Person nicht weniger wie 6·78 pro mille betrug. Da diese bemerkenswerthen Ergebnisse mittels einer sehr einfachen Methode gewonnen sind, und die Bestätigung durch weitere Untersuchungen immerhin wünschenswerth erschien, so habe ich folgende Versuchsreihe ausgeführt, bei welcher mich

[1] Schultze und Maercker, *Ueber den CO_2-Gehalt der Stallluft und der Luftwechsel in Stallungen.* Göttingen 1869.

[2] Lehmann, Der CO_2-Gehalt der Inspirationsluft im Freien und im Zimmer. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXIV. S. 315.



Herr Professor Reichenbach mit werthvollen Rathschlägen freundlichst unterstützte. Ich befestigte mir ein Y-förmiges Glasröhrchen (Fig. 1, *R*) rittlings derart auf der Nase, dass die Oeffnungen der beiden gleichgerichteten Schenkel dicht neben die Nasenlöcher zu liegen kamen, während das dritte, freie Ende mittels eines Gummischlauches mit dem oberen Ansatzrohre eines Elektro-Gasfernzünders (*G*) verbunden war, welcher in seinem Innern ein sehr sorgfältig gearbeitetes, bei elektrischem Contact functionirendes Ventil enthält. Das untere Ende des Fernzünders stand in

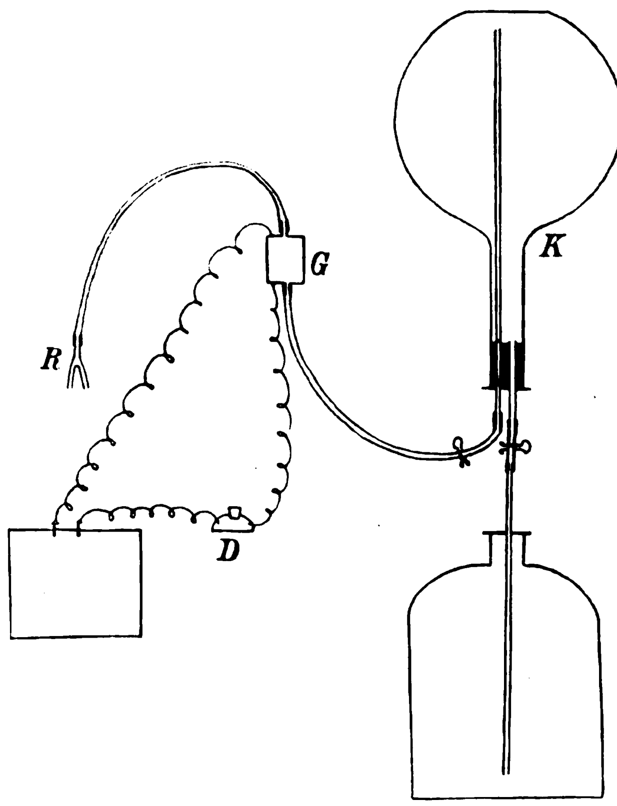


Fig. 1.
R Glasröhrchen zum Aufsetzen auf die Nase. *G* Elektro-Gasfernzünder.
K Mit Kochsalzlösung gefüllter Glaskolben. *D* Elektrischer Druckknopf.

Schlauchverbindung mit einem umgekehrt aufgestellten, 3 bis 4 Liter fassenden Glaskolben (*K*), der zum Sammeln der Untersuchungsluft bestimmt war. Zu diesem Zwecke war er mit gesättigter, bekanntlich Kohlensäure nicht absorbirender Kochsalzlösung gefüllt und trug in seinem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen zwei Glasröhren, von denen die eine, bis zum Boden reichende, zur Verbindung mit dem Gasfernzünder, die andere, möglichst kurze, als Ablauf für die Kochsalzlösung diente. Oeffnung und Schluss des Fernzünderhahnes erfolgte entsprechend den

Respirationsphasen (durch eine andere Person) mittels eines, in den elektrischen Stromkreis eingeschalteten Druckknopfes (*D*). Der Athemrhythmus wurde durch einen empfindlichen, von Hrn. Professor Hürthle gütigst zur Verfügung gestellten Pistonrecorder angezeigt, der die Druckschwankungen einer fest umgeschnallten Gummipelotte auffing. Um ganz sicher zu gehen, wurde die Oeffnung des Fernzünderhahnes immer erst kurz nach dem Beginn der Inspiration, sein Schluss etwas vor ihrem Ende bewirkt. Die Dauer jedes Versuches betrug etwa vier Minuten, in denen etwa 60 Respirationen gezählt wurden. Die Untersuchung der Kolbenluft geschah in der gewöhnlichen Weise mit Strontiumhydrat und Schwefelsäure; die Genauigkeit dieser Methode wird durch die geringen, zurückbleibenden Kochsalzreste nicht beeinträchtigt. Die Versuche wurden in einem ca. 200 cbm grossen, sehr ausgiebig gelüfteten Raume angestellt.

Tabelle V.

	Versuchsanordnung	CO_2-Gehalt ‰ der Insp.-Luft	CO_2-Gehalt ‰ der Zimmer-Luft	Differenz des CO_2-Gehaltes der Inspirations- und Zimmerluft
I.	Versuchsperson frei sitzend	1·247	0·430	0·817
II.	ebenso	0·620	0·486	0·134
III.	ebenso	0·936	0·495	0·441
IV.	ebenso	0·666	0·304	0·362
V.	ebenso	1·194	0·378	0·816
VI.	Versuchsperson auf einem Divan liegend, Gesicht der Wand zugekehrt u. auf 20 cm genähert	0·913	0·318	0·595
VII.	ebenso	0·903		0·585
VIII.	Versuchsperson auf einem Divan liegend, unter dem Kopf ein Federkissen, Gesicht in geringer Seitenlage wandwärts gekehrt	1·680	0·420	1·260
IX.	ebenso	2·098		1·678
X.	Versuchsperson auf einem Divan liegend, unter dem Kopf ein Federkissen, Gesicht in starker Seitenlage wandwärts gekehrt und in dem Kissen versinkend	4·402	0·318	4·084
XI.	ebenso	4·137		3·819
XII.	Control-Versuch: Versuchsperson freisitzend. Durch einen elektrischen Ventilator wird die Luft mit 3·3 m pro Sec. Geschwindigkeit am Gesicht vorbeibewegt	0·307	0·323	

Ueber die Anordnung der einzelnen Versuche im Besonderen, sowie über die Ergebnisse giebt Tab. V Auskunft.



Mit Ausnahme eines einzigen Versuches, dessen geringen Ausschlag ich auf das häufige Hin- und Hergehen anderer Menschen in der Nähe der Versuchsperson zurückführe, differirt der CO_2-Gehalt der Inspirationsluft von dem der Zimmerluft um wenigstens 0·362 pro mille und erhebt sich selbst bei freiem Sitzen bis über 1 pro mille, bei mässiger Stauung der Exspirationsluft bis 2 pro mille, bei stärkerer, aber keineswegs übertriebener Behinderung derselben durch Seitenlage des Kopfes in Federkissen bis 4·402 pro mille. Es kann sonach keinem Zweifel unterliegen, dass wir, auch in reinster Zimmerluft, unter den Bedingungen des alltäglichen Lebens sehr häufig mit eigenen Exspirationsproducten derart verunreinigte Luft athmen, dass ihr Kohlensäuregehalt die für Wohnräume als zulässig geltende Grenze von 1 pro mille wesentlich überschreitet.

Eine Beeinträchtigung des Körpers durch eine so allgemein verbreitete, geradezu unvermeidliche Häufung von Exspirationsproducten können wir unmöglich annehmen. Das Gleiche lehren auch die Untersuchungen, welche Paul und Ercklentz über die Wirkung eines sehr stark gesteigerten Gehaltes der Luft an Exspirationsproducten angestellt haben, und welche sowohl bei gesunden wie bei kranken Menschen zu völlig negativen Ergebnissen geführt haben.

Es ist daher nicht zulässig, ohne Weiteres und so lange andere Erklärungen möglich sind, die Exspirationsproducte als Ursache dafür anzusehen, dass unter den Bedingungen der Wolpert'schen Versuche die Versuchspersonen eine allmählich geringere CO_2-Ausscheidung gezeigt haben. Letztere ist vielmehr, namentlich nach einer Berichtigung der von Wolpert aufgestellten Rechnung, ungezwungen und vollauf aus anderen Versuchsbedingungen zu erklären (andauernde Ruhe, Mangel an Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung). — Eine Abnahme der von diesen und von zahlreichen anderen Bedingungen abhängigen, unter normalen Verhältnissen fortgesetzt erheblichen Schwankungen unterworfenen CO_2-Ausscheidung des Menschen kann ausserdem in den Grenzen, um die es sich in den Wolpert'schen Versuchen handelt, als ein den Körper ernstlich schädigendes Moment überhaupt nicht angesehen werden.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.]

Die Wirkungen der Luft bewohnter Räume.

Von

Dr. med. **L. Paul,**
früherem Assistenten am Institut.

In Fällen, wo zahlreiche Menschen sich zusammen in beschränkten Räumen aufhalten, treten mitunter bei einzelnen Individuen Symptome auf, die mit leichten Erstickungserscheinungen grosse Aehnlichkeit haben, und die sich als Unbehagen, Kopfschmerzen, Beklemmung, Uebelkeit, Ohnmachtsanfälle u. s. w. äussern. Solche Beobachtungen lassen sich bei starker Menschenhäufung in Versammlungsräumen, Concertsälen, Theatern, Schulen oder Kirchen, oder bei langdauerndem Aufenthalt einzelner Menschen in sehr kleinen dicht abgeschlossenen Räumen machen.

Zur Erklärung dieser Erscheinung kann an eine allzu hohe Ausnutzung des Sauerstoffs der Luft und demgemäss Schädigung durch Sauerstoffmangel, oder an Verunreinigung der Luft durch übermässig producirte, schädlich wirkende Kohlensäure nicht gedacht werden. Es hat sich nämlich gezeigt, dass in allen derartigen Fällen der vorhandene Sauerstoff zur Athmung noch bei Weitem ausreichte, und dass die vorhandene Kohlensäure einen niedrigen und für den Menschen völlig indifferenten Werth von etwa 1 Procent kaum je überstieg; und Hermans[1] wies experimentell nach, dass sogar eine Sauerstoffverminderung bis 15 Procent und eine gleichzeitige CO_2-Häufung bis 4 Procent noch ohne giftige Wirkung auf den Menschen ist.

[1] Hermans, *Archiv für Hygiene.* 1883. Bd. I.



Dagegen traten Ransome[1], Seegen und Nowak[2] u. A. mit der Lehre hervor, dass in der Luft von mit Menschen erfüllten Räumen gewisse giftige Gase, die ihren Ursprung dem menschlichen Stoffwechsel verdankten, und die vorzugsweise bei der Athmung ausgeschieden wurden, vorhanden seien. Diesen hypothetischen Gasen wurde der Sammelname „Anthropotoxine" gegeben. 1888 veröffentlichten Brown-Séquard und d'Arsonval[3] Experimentaluntersuchungen, die sich mit dem Nachweis dieser „Anthropotoxine" befassten. Sie konnten durch Impfungen von Thieren mit dem concentrirten Condenswasser die Ausathmungsluft thierischer oder menschlicher Individuen Intoxicationserscheinungen hervorrufen. Thiere, die zur Athmung die Exspirationsgase anderer Thiere erhielten, erkrankten nach kurzer Zeit und gingen schliesslich zu Grunde.

Im Anschluss an ihre Versuche glaubte Würtz[4] die hypothetischen Gifte in Gestalt gewisser Alkaloide chemisch nachweisen zu können. — Zu ähnlichen Resultaten gelangte Merkel[5].

Eine grosse Anzahl von Nachuntersuchungen führte jedoch zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Von Dastre und Loye, v. Hoffmann-Wellenhof, Lehmann und Jessen, Ben, Rauer, Lübbert und Peters, Billings, Weir Mitchell und Bergey, Formánek u. A.[6] angestellte Experimente ergaben, dass in der Ausathmungsluft von Menschen und Thieren zweifellos keine giftige Substanz enthalten ist; nur beispielsweise als Product der Zersetzung in cariösen Zähnen können zeitweise Spuren von Ammoniak in der Athemluft auftreten. Wenn in früheren Versuchen Thiere zu Grunde gingen, welchen die Exspirationsproducte anderer Thiere zugeleitet wurden, so beruhte dies bei ungenügender Ventilation stets nur auf Kohlensäureanhäufung, die bei einem Gehalt von etwa 14 Procent, ganz gleich ob sie aus reinem chemischen Material entwickelt war oder der Athmung der Thiere entstammte, zum Tode führte. Bei unzureichender Ventilation konnte ferner eine Schädigung der Thiere durch das aus der Zersetzung des Harns u. s. w. stammende Ammoniak erfolgen; wurde die Zersetzung der Excrete gehindert, so blieb auch diese Schädigung aus. — Für den Menschen ergab sich das Gleiche. Hermans und Lehmann und Jessen hielten Menschen längere Zeit in einem engen Kasten, ohne dass nachtheilige Wirkungen der an-

[1] Ransome, *Journal of Anatomy and Physiologie.* 1870. Vol. IV.

[2] Seegen und Nowak, Pflüger's *Archiv.* Bd. XIX.

[3] Brown-Séquard und d'Arsonval, *Comptes rendus.* T. CVI.

[4] Würtz, *Ebenda.*

[5] Merkel, *Archiv für Hygiene.* 1892. Bd. XV.

[6] Vollständige Litteraturübersicht bei Formánek, *Archiv für Hygiene.* 1900. Bd. XXXVIII.



gesammelten gasförmigen Ausscheidungen auf die Versuchspersonen beobachtet werden konnten; selbst dann nicht, wenn die Luft des Kastens übelriechend geworden war und auf den neu in den Kasten Eintretenden ekelerregend wirkte.

Die in überfüllten Räumen bei zahlreichen Menschen beobachteten krankhaften Symptome blieben daher auf Grund der bisher angestellten Versuche unaufgeklärt. Von einigen Autoren, besonders von Hermans, wurde darauf hingewiesen, dass die Ursache jener Symptome in manchen Fällen vielleicht gar nicht in einer chemischen Aenderung der Luft gelegen sei, sondern in den Entwärmungsverhältnissen des Körpers; bei Wärmestauung könnten unter Umständen solche Gesundheitsstörungen auftreten. Hermans hatte an sich selbst während des Aufenthalts in stark besetzten Theatern u. s. w. eine Steigerung der Achselhöhlentemperatur um 0.3 bis 0·6° beobachten können.

Es blieb aber trotzdem fraglich, ob durch Wärmestauung alle Wirkungen einer sogenannten „schlechten", d. h. mit gasförmigen Ausscheidungen von menschlicher Haut und Lunge erfüllten Luft erklärt werden konnten und ob die chemische Veränderung wirklich ganz ohne Einfluss auf das Wohlbefinden des Menschen sei. Die bisher angestellten Experimente waren hierfür doch nicht ausreichend. Die Zahl der Versuchspersonen war zu gering, namentlich im Hinblick darauf, dass offenbar starke individuelle Differenzen in Betracht kommen. Ferner hatte die Prüfung der Versuchspersonen sich im Wesentlichen ausser auf subjective Angaben nur auf Beobachtung des Pulses und der Athemfrequenz beschränkt.

In dieser Richtung sollten neue Versuche, zu denen mich Hr. Prof. Flügge aufforderte, präcisere Resultate beibringen. Verschiedene, und darunter besonders empfindliche Versuchspersonen sollten ausgewählt werden; und die Beobachtung der etwa in verdorbener Luft auftretenden Störungen der Gesundheit und des Wohlbefindens sollte sich auch auf eine Prüfung der geistigen Ermüdung und der psychischen Energie erstrecken.

Fielen auch diese Versuche negativ aus, dann sollte auf anderem Wege eine Aufklärung jener aus schlechter Luft hervorgehenden Störungen versucht werden. Hierfür kam zunächst die Wärmestauung in Betracht, welche für manche Fälle jener Störungen bereits von anderen Autoren zur Erklärung herangezogen war. Es sollte geprüft werden, ob thatsächlich unter den in Betracht kommenden Verhältnissen stets Wärmestauung vorhanden ist, wenn Gesundheitsstörungen auftreten; ferner ob und in welchem Grade Wärmestauung sich am Menschen nachweisen lässt; und ob die objectiv nachweisbare Wärmestauung sich mit dem subjectiven Empfinden der Versuchsperson deckt.



Zunächst musste ich eine solche Anreicherung der Luft mit menschlichen Ausathmungs- und Ausdünstungsproducten herbeiführen, dass möglichst der maximale, in praktischen Fällen vorkommende Gehalt an solchen Stoffen repräsentirt war. Für meine Versuche konnte ich für die Abschätzung dieses Gehalts den CO_2-Maassstab benutzen, zumal die CO_2 nur von den Versuchspersonen geliefert wurde, ohne dass andere CO_2-Quellen, wie Leuchtflammen, in Betracht kamen.

Zahlreiche Untersuchungen von Schulen, Kasernenschlafzimmern, Theatern, Kirchen, Versammlungsräumen, — Oertlichkeiten, wo sich gelegentlich Störungen des Allgemeinbefindens, angeblich durch giftige Gase der Exspirationsluft veranlasst, einstellen — haben gezeigt, dass unter praktischen Verhältnissen ein Kohlensäuregehalt der Luft mit entsprechender Anhäufung etwaiger toxischer Exspirationsproducte von 10 °/₀₀ wohl nie überschritten wird. Rietschel[1] fand unter abnormen Verhältnissen in Schulen einen Kohlensäuregehalt von 9·75 °/₀₀. In den Dorpater Universitätshörsälen wurden von Orzepowski[2] Kohlensäuresteigerungen bis auf 4·8 °/₀₀ beobachtet. Pettenkofer[3] maass in Schulräumen einen maximalen Kohlensäuregehalt von 7·2 °/₀₀.

So erwies es sich zur Lösung der oben genannten Frage als mehr wie ausreichend, wenn ich in den Versuchen die Anreicherung der Luft mit menschlichen Ausathmungs- und Ausdünstungsproducten so weit trieb, dass dieselbe einem Kohlensäuregehalt von etwa 10 bis 15 °/₀₀ entsprach.

Als Versuchspersonen dienten theils sich reinlich haltende Menschen der besseren Stände mit gut gepflegten Zähnen und ohne Digestionsstörungen, bei denen eine Geruchsentwickelung durch Zersetzungsprocesse auf den Körperoberflächen nur in geringem Grade auftrat. Theils wurden aber auch Menschen aus ärmeren Volksschichten verwendet, die nicht an Reinlichkeit gewöhnt waren, und bei denen oft sehr lästige Gerüche sich der umgebenden Luft mittheilten. Im Grunde haben diese auf der Oberfläche des Körpers gelegentlich gebildeten abnormen Producte nichts mit der Anthropotoxinfrage zu thun, bei der es sich um Endproducte des normalen menschlichen Stoffwechsels handeln sollte. Praktisch wird man aber kaum umhin können, auch diese gelegentlichen Zersetzungsproducte in den Bereich einer Untersuchung über den Einfluss der durch Menschenaufenthalt chemisch veränderten Luft einzubeziehen.

---

[1] Rietschel, *Lüftung und Heizung von Schulen.* Berlin 1886.

[2] Orzepowski, *Untersuchungen über die Beschaffenheit der Luft im Auditorium des Anatomicums zu Dorpat.* Dorpat 1892

[3] Pettenkofer, *Jahresbericht der Chemie.* 1858.



Es sei jedoch bereits hier vorweg bemerkt, dass sich alle Versuchspersonen an den Geruch der Luft sehr bald gewöhnten, und dass im Uebrigen die subjectiven und objectiven Symptome von Störung des Befindens ganz in der gleichen Weise auftraten, ob solche riechende Beimengungen zugegen waren oder nicht. Auch eine absichtliche Abschwächung der Geruchswahrnehmung durch Verstopfen der Nasenlöcher u. s. w. machte im Verhalten der Versuchspersonen keinerlei Unterschied. Nur die unangenehme, manchmal bis zum Ekel gesteigerte Empfindung, welche bei der ersten Einathmung solcher riechender Luft einzutreten pflegt, konnte natürlich auch in meinen Versuchen beobachtet werden; dieselbe ging aber ausnahmslos rasch vorüber und wurde von den von Anfang an im Versuchskasten befindlichen Personen überhaupt nie wahrgenommen. — Speciell der von Menschen gelieferte Geruch ist daher offenbar ganz unbetheiligt an jenem besonderen Symptomencomplex — Eingenommenheit des Kopfes, Beklemmung, Schwindelgefühl, Ohnmachten — den wir als Folge des Aufenthalts in mit Menschen gefüllten Räumen auftreten sehen. Die riechenden Beimengungen der Luft sind überhaupt eine Sache für sich und gesondert zu behandeln; in der vorliegenden Untersuchung werden sie nicht weiter berücksichtigt.

Im Ganzen wurden zehn verschiedene Versuchspersonen zu meinen Versuchen benutzt, darunter gerade auch solche, welche aus eigener praktischer Erfahrung bereits wussten, dass sie in menschengefüllten Räumen leicht von Unbehagen befallen werden. Auch wurden einige Versuchspersonen herangezogen, die nicht mehr als normale Individuen gelten konnten, sondern in ausgesprochenem Grade an chronischer Bronchitis oder Emphysem litten, und in Folge dessen ein besonderes Bedürfniss nach „frischer“ Luft haben mussten.

Ausser den subjectiven störenden Symptomen, deren Eintritt die Versuchspersonen nach einiger Orientirung durch Vorversuche meist sehr bestimmt anzugeben pflegten, dienten in üblicher Weise Zählungen der Athemzüge und des Pulses zur Ermittelung etwaiger Gesundheitsstörungen. Ferner wurden mehrfach Messungen mit dem Gärtner'schen Tonometer vorgenommen, ohne dass dabei ein beachtenswerthes Resultat zu Tage trat. Häufig wurden Beobachtungen mit Mosso's Ergographen hinzugefügt; ebenso Rechen- und Combinationsaufgaben zu Anfang und zu Ende des Versuchs, sowie Messungen mit Griesbach's Aesthesiometer.

Es sei gleich hier registrirt, dass mit allen diesen Methoden in den lediglich auf Häufung der chemischen Verunreinigungen abzielenden Versuchen verwerthbare Ausschläge nicht erhalten wurden.

Alle Versuche wurden in einem gut abgedichteten Glaskasten von etwa 3 ^{cbm} Inhalt vorgenommen. — Der CO_2-Gehalt der Kastenluft wurde



während jedes Versuchs wiederholt bestimmt; meist durch Luftentnahme in grossen Glaskolben und Austitrirung mit Strontiumhydratlösung und Schwefelsäure; in einzelnen Fällen auch mittels der von Pettenkofer zur Bestimmung des durchschnittlichen Kohlensäuregehalts während eines längeren Zeitraums angegebenen Methode. Gleichzeitig controlirte ich genau die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse der Kastenluft durch mehrere frei aufgehängte Thermometer und durch ein Koppe'sches Hygrometer.

Da die Versuche zum grössten Theil in der kälteren Jahreszeit ausgeführt wurden, und der Glaskasten in einem grossen, nicht regelmässig geheizten, jedoch heizbaren Raume aufgestellt war, konnten ohne Schwierigkeiten niedere und höhere Temperaturen im Kasteninnern herbeigeführt und benutzt werden. Zur Erzielung sehr hoher Temperaturen stellte ich im Kasten eine Heizschlange für Dampfdurchleitung auf. Durch einen an derselben angebrachten Hahn war es ausserdem möglich, Dampf direct in den Kasten einzuleiten, und so einen höheren Feuchtigkeitsgehalt der Luft herzustellen. Andererseits konnte ich durch Aufstellung sehr grosser Chlorcalciumbehälter eine stärkere Trocknung der Luft erzielen. Durch diese Einrichtungen, die nicht nur vom Kasteninnern aus, sondern auch von aussen her regulirbar waren, liess sich die Herbeiführung geradezu beliebiger Temperatur- und Feuchtigkeitsgrade der Kastenluft bewirken.

Um endlich die Kastenluft, ohne Zuführung frischer Luft, auch in Circulation versetzen zu können, wurde im Kasteninnern noch ein durch Wasserkraft getriebener Ventilator (System Danneberg & Quandt) aufgestellt.

Das Eintreten subjectiver deutlicher Störungen des Allgemeinbefindens, zu denen ich schweres Unbehagen, Kopfdruck, Kopfschmerzen, Benommenheit, Arbeitsunlust, geistige Trägheit, Uebelkeit u. s. w. rechne, ist in den folgenden Tabellen durch ein „+“, das Ausbleiben dieser Symptome durch ein „—“ gekennzeichnet. In Fällen, wo die Symptome nur schwach ausgeprägt waren, oder die Bedeutung derselben sich aus irgend einem Grunde anzweifeln liess (namentlich einige zur Hypochondrie neigende Patienten übertrieben Anfangs gern), ist dies durch Einklammerung des betreffenden + oder — bezeichnet. Die wichtigsten, bei jedem einzelnen Versuch für das Wohlbefinden der Versuchsperson in Betracht kommenden Factoren, zu denen einerseits die Anhäufung etwaiger schädlicher Gase, gemessen an dem Kohlensäuregehalt der Luft, andererseits die physikalischen Verhältnisse der Luft — Temperatur, Feuchtigkeit — gehören, sind jedes Mal über der einzelnen Tabelle kurz zusammengestellt.

Es sei zunächst — aus später anzugebenden Gründen — nur über die bei relativ niederer Temperatur angestellten Versuche berichtet:



Versuch I am 11. III. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 3 Stunden.

Versuchsbedingungen: Starke CO_2-Häufung; niedere Temperatur.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 45	9·8°C.	7·0°C.	62	4·4	1·0	—
10 10	12·3	9·2	69	6·3		—
10 40	13·4	10·3	66	7·1		—
11 10	14·1	11·2	66	7·5		—
11 45	15·1	12·1	66	7·9		—
12 00	15·2	12·3	66	8·3		—
12 25	15·8	13·0	66	8·4		—
12 50	15·8	13·1	67	8·6	13·0	—

Versuch II am 12. III. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 3 Stunden.

Versuchsbedingungen: Starke CO_2-Häufung; niedere Temperatur.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
10h 30	12·8°C.	10·8°C.	56	4·9	1·0	—
11 05	15·1	12·6	60	7·0		—
11 45	17·7	15·5	61	8·2		—
12 05	18·8	16·0	60	8·8		—
12 25	20·1	17·1	59	9·4		—
12 45	20·9	18·0	60	10·4		—
1 15	20·5	18·1	61	10·6	13·0	—

Versuch III am 13. III. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 3 Stunden.

Versuchsbedingungen: Starke CO_2-Häufung; niedere Temperatur.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
10h 45	14·4°C.	13·1°C.	47	4·9	1·0	—
11 05	16·1	14·0	51	6·5		—
11 30	17·3	15·1	56	7·6		—
12 05	18·9	16·6	56	8·6		—
12 45	19·9	17·8	57	9·3		—
1 45	19·6	17·7	58	9·6	15·0	—



Versuch IV am 5. IV. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: $3^1/_4$ Stunden.

Versuchsbedingungen: Wie in Versuch III.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
10h 30	14·0 °C.		49	6·1	0·8	–
11 25	18·8	15·7 °C.	59	8·3		–
11 45	18·9	15·7	60	8·6		–
12 15	19·0	16·2	63	9·4		–
1 00	18·9	16·3	64	9·5		–
1 45	18·7	16·7	66	9·7	14·4	–

Versuch V am 15. IV. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: $4^1/_4$ Stunden.

Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 00	14·0 °C.	12·8 °C.	55	5·9	0·5	–
10 00	16·0	14·9	61	7·8	7·6	–
11 00	16·8	16·4	61	8·4	11·2	–
11 35	17·2	16·8	61	8·6		–
12 00	17·2		61	8·7	12·7	–
1 15	17·2	16·8	61	8·8	16·1	–

Versuch VI am 17. IV. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: $4^1/_4$ Stunden.

Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 00	17·5 °C.	16·0 °C.	60	7·7	0·6	–
10 00	19·4	17·0	62	9·8	7·0	–
10 30	20·0	17·4	63	10·3		–
11 00	20·2	18·2	63	10·6	11·5	–
12 00	21·2	19·4	62	11·5	13·0	
12 30	21·5	19·4	62	11·2		–
1 10	21·2	19·4	62	11·2		



Versuch VII am 21. IV. 1902.

Versuchsperson: Huben. Dauer des Versuches: $4^1/_4$ Stunden.
Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
8h 40	17·4 °C.		52	7·2	0·5	—
9 05	18·4		58	8·6		—
9 45	18·4		61	9·5	6·0	—
10 15	19·0		61	9·6		—
10 45	19·1		63	9·9	10·0	—
11 15	19·0		63	9·9		—
11 45	19·1		64	10·1	12·0	—
12 15	19·1		66	10·4	13·0	—
1 00	19·0		66	10·4	14·0	—

Versuch VIII am 24. IV. 1902.

Versuchsperson: Knappe. Dauer des Versuches: 4 Stunden.
Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent	Absolute in mm Hg		
9h 00	16·5 °C.		50	6·5		—
10 00			65	8·8	5·0	—
11 00	17·4		66	9·6	7·5	—
12 30	18·9		66	9·8	13·0	—
1 00	18·9		68	10·8		—

Versuch IX am 26. IV. 1902.

Versuchsperson: Valentin. Dauer des Versuches: 4 Stunden.
Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 00	16·0 °C.		53	6·8		—
10 00	17·5		57	8·2		—
11 00	17·5		59	8·6		—
12 00	17·6		59	8·5		—
1 00	17·6		60	8·6	13·0	—

Versuch X am 20. III. 1902.

Versuchsperson: Patient Gröger. Krankheit: Bronchitis chronica, Emphysem.
Dauer des Versuches: 3 Stunden. Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 15	14·8°C.	13·5°C.	59	6·8	1·0	—
9 35	15·2		61	7·7		—
10 30	16·0	15·2	63	8·3		—
11 20	16·6	15·8	67	8·9		—
12 15	16·1	15·4	65		15·0	—

Versuch XI am 22. III. 1902.

Versuchsperson: Patient Gröger. Krankheit: Bronchitis chronica, Emphysem.
Dauer des Versuches: 3 Stunden. Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 30	17·2°C.	15·4°C.	59	7·4	1·0	—
10 20	17·4	16·4	63	8·4		—
11 00	17·6	16·8	64	9·5		—
11 30	18·0	17·4	65	9·9		—
11 50	18·2	17·6	65	10·0		—
12 15	18·5	17·8	67	10·3	10·3	—

Versuch XII am 26. III. 1902.

Versuchsperson: Patient Gutsche. Krankheit: Emphysem.
Dauer des Versuches: $2^1/_2$ Stunden. Versuchsbedingungen: Wie vorher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg		
9h 15	15·0°C.	14·0°C.	50	5·8	0·8	—
10 30			65	7·7		—
11 45	21·0	16·0	56	9·2	10·0	—

Der, zur Hypochondrie neigende Patient zeigte sich psychisch deprimirt.
Keine objectiven Symptome.



Versuch XIII am 25. III. 1902. Versuchsperson: Patient Gröger. Krankheit: Emphysem. Dauer des Versuches: 3 Stunden. Versuchsbedingungen: Starke CO_2-Häufung. Höhere Temperatur und Feuchtigkeit.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
9h 40	20·5°C.	18·0°C.	53	8·7	1·0	—	
10 00	22·0					—	
10 35	22·8	20·2	62	11·5		—	
11 00	25·0	23·0	67	15·8		(—)	Patient fühlt sich ziemlich wohl.
12 30	23·4	21·4	72	15·0	11·0	(—)	

Versuch XIV am 10. V. 1902.

Versuchsperson: Knappe. Dauer des Versuches: $3^1/_2$ Stunden. Versuchsbedingungen: Starke CO_2-Häufung. Hohe Temperatur, niedrige Feuchtigkeit.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
8h 30	16·1°C.		50	6·1		—	
9 30	24·3		47	8·7		—	
10 30	20·1		52	9·1	4·0	—	
11 00	28·4		47	11·1		(+)	Knappe empfindet die Luft als unangenehm warm.
12 00	31·0		46	11·5		(+)	

Zusammenfassung der Versuche I bis XIV.

Nummer	Temper. Grad Cels.		Feuchtigkeit				CO_2 ‰		Dauer des Versuches in Std.	Versuchsperson	Symptome	Bemerkungen
	Beginn	Schluss	Beginn		Schluss		Beginn	Schluss				
			Relative %	Absolute mm Hg	Relative %	Absolute mm Hg						
	9·8	15·8	62	4·4	67	8·6	1·0	13·0	3	Paul	—	
II	12·8	20·5	56	4·9	61	10·6	1·0	13·0	3	Paul	—	
III	14·4	19·6	47	4·9	58	9·6	1·0	15·0	$2^1/_2$	Paul	—	
IV	14·0	18·7	55	6·1	66	9·7	0·8	14·4	$3^1/_4$	Paul	—	
V	14·0	17·2	49	5·9	61	8·8	0·5	16·1	$4^1/_4$	Paul	—	
VI	17·5	21·2	55	7·7	62	11·2	0·6	13·0	$4^1/_4$	Paul	—	
VII	17·4	19·1	52	7·2	66	10·4	0·5	14·0	$4^1/_4$	Huben	—	
VIII	16·5	18·9	50	6·5	68	10·8		13·0	4	Knappe	—	
IX	16·0	17·6	53	6·8	60	8·6		13·0	4	Valentin	—	
X	14·8	16·1	59	6·8	65	8·9	1·0	13·0	3	Gröger	—	Die Versuchspers. leiden an Bronchitis und Emphysem.
XI	17·2	18·5	59	7·4	67	10·3	1·0	10·0	$2^3/_4$	Gröger	—	
XII	15·0	21·0	55	5·8	56	9·2	0·8	10·0	$2^1/_2$	Gutsche	—	
XIII	20·5	23·4	53	8·7	72	15·0	1·0	11·0	3	Gröger	(—)	
XIV	16·1	31·0	50	6·1	46	11·5			$3^1/_2$	Knappe	(+)	

Wie aus den Tabellen ersichtlich, erreichte in den mitgetheilten Versuchen der Kohlensäuregehalt der Luft den bedeutenden Werth von 10 bis 16·1 ‰. In Schulen, Kirchen, Versammlungsräumen, kurz, allen Orten, wo sich häufig ein bedeutendes Unbehagen der Anwesenden, angeblich auf chemischen Veränderungen der Luft beruhend, einstellt, nimmt der Kohlensäuregehalt der Luft wohl nie so beträchtliche Werte an. In den mitgetheilten Versuchen war also die Anreicherung der Luft mit menschlichen Stoffwechselproducten abnorm hoch.

Trotzdem konnten Versuchspersonen, die sich in dieser verunreinigten Luft Stunden lang aufhielten, subjectiv niemals das Eintreten irgend welcher unangenehmer Symptome, von Kopfbenommenheit, Uebelkeit u. s. w., wahrnehmen, sondern fühlten sich während der ganzen Versuchsdauer durchaus wohl — mit Ausnahme der beiden letzten Versuche, die den Uebergang zu der folgenden Versuchsreihe bilden bezw. zu diesen gehören. Auch die gerade in den Versuchen der ersten Reihe wiederholt angestellten Untersuchungen mit dem Hautästhesiometer, mit dem Ergographen, Ermüdungsmessungen durch Lösen von Rechen- und Combinationsaufgaben; ferner Puls- und Blutdruckmessungen, Bestimmungen der Athmungsfrequenz u. s. w. führten zu durchaus negativen Resultaten. Selbst die als besonders empfindliche Versuchspersonen ausgewählten Emphysematiker hatten auch bei langdauerndem Aufenthalt in dieser Luft unter keinerlei Beschwerden zu leiden. Wohl war je nach der Versuchsperson, die im Kasten war, ein mehr oder weniger unangenehmer Geruch der Luft im Kasten bemerkbar. Diese Wahrnehmung trat jedoch, wie oben erwähnt, durchaus nur als Contrastwirkung bei plötzlichem Uebergange aus reiner Luft in die schlecht riechende Luft auf, und verschwand bereits nach ganz kurzem Aufenthalte daselbst vollständig.

Eine Ergänzung dieser Versuche führte ich wiederholt in einer Schulclasse mit 50 bis 60 Kindern aus. Auf meinen Wunsch blieben die Kinder ausnahmsweise 2 bis 3 Stunden ohne Pause in der Classe; jegliche Ventilation wurde in der Classe während des Versuches abgestellt. Dagegen wurde unter sorgfältiger Controle für niedere, 19° nicht überschreitende Temperatur und für mässige Feuchtigkeit (nicht über 50 Procent) Sorge getragen. Auch hier traten trotz merklich hoher Ansammlung von gasförmigen Ausscheidungen der Kinder und entsprechend bedeutender Kohlensäure-Anreicherung niemals unangenehme Symptome bei Lehrer und Kindern ein, und Ermüdungsmessungen durch Lösen von Rechenaufgaben zu Anfang und zu Ende des Versuches ergaben keinen Ausschlag.

Ganz anders fielen die folgenden Versuche aus, die unter Bedingungen angestellt werden, bei denen eine gewisse Wärmestauung für die Versuchspersonen in Betracht kommen konnte.



In diesen Versuchen war selbstverständlich der Beobachtung der Temperatur und der Feuchtigkeit der Kastenluft besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Entwärmung der frei sitzenden Versuchspersonen erfolgte zweifellos in der Hauptsache durch Fortleitung der Haut- bezw. Kleiderwärme an die den Körper umgebende Luft, und war in dieser Beziehung von der Temperatur und Bewegung der Luft abhängig; zweitens durch Wasserdampfabgabe von der Haut, ceteris paribus abhängig von der relativen Feuchtigkeit der Luft. Die Wärme- und Wasserdampfabgabe mit der Exspiration lieferte einen erheblich geringeren Betrag. Bedeutend kann aber noch die Wärmeabgabe durch Strahlung in's Gewicht fallen. Die Wände des grossen Raumes, in dem der Versuchskasten stand, waren bei mehreren Versuchen verschieden temperirt; das eine Mal kalt, während nur die Luft im Kasten erwärmt war; ein anderes Mal gut durchgeheizt. Auch diese Verhältnisse waren daher sorgfältig zu berücksichtigen und sind in den folgenden Protokollen registrirt. — Im Uebrigen blieb die Versuchsanordnung die gleiche.

Versuch XV am 4. IV. 1902. Versuchsperson: Paul.

Dauer des Versuches: $^3/_4$ Stunden, Versuchsbedingungen: Lufttemperatur hoch, Luftfeuchtigkeit und Temperatur der Wände mässig.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
11h 00	24·1 °C.	18·0 °C.	47	9·3	nicht gemessen	—	
11 05	28·9		43	9·5		(+)	
11 15	30·2	22·0	55	13·9		+	
11 50	30·0		60	15·9		+	

Versuch XVI am 3. IV. 1902. Versuchsperson: Paul.

Dauer des Versuches: 1 Stunde. Versuchsbedingungen: Wie im vor. Versuch.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
10h 35	20·9 °C.	17·0 °C.	50	7·9	nicht gemessen	—	
10 55	27·5	19·5	50	10·3		+	
11 05	28·8	20·5	52	12·1		+	
11 20	29·9	22·8	53	13·3		+	
11 40	30·5	23·6	54	14·3		+	



Versuch XVII am 11. IV. 1902.
Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 1/4 Stunde.
Versuchsbedingungen: Wie oben.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
11h 00	20·0 °C.		45	7·2		—	
11 15	27·1		55	10·8		+	

Versuch XVIII am 2. IV. 1902.
Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 2 Stunden.
Versuchsbedingungen: Wie oben; Luftfeuchtigkeit höher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
10h 30	22·5 °C.	16·7 °C.	50	8·3	0·8	—	
10 35	27·0	18·0	53	9·5		+	
11 15	26·0	20·5	60	11·8		+	
11 30	25·2	20·5	67	14·3		+	
12 35	30·0	22·5	76	18·5	9·8	+	

Versuch XIX am 27. III. 1902.
Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 3/4 Stunden.
Versuchsbedingungen: Wie oben.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
12h 00	19·0 °C.	17·0 °C.	40	6·4		—	
12 10	25·0	18·0	55	10·2		+	
12 25	28·0	20·5	65	14·4		+	
12 45	28·5	20·5	63	15·0		+	

Versuch XX am 19. IV. 1902.
Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 10 Minuten.
Versuchsbedingungen: Wie oben.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
9h 30	22·0 °C.		50	9·3		—	
9 45	24·0	20·4 °C.	58	11·7		+	



Versuch XXI am 21. III. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 1½ Stunden. Versuchsbedingungen: Lufttemperatur und -feuchtigkeit hoch; auch Wände warm.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent	Absolute in mm Hg			
11h 00	25·0 °C.	22·2 °C.	55	11·8	0·6	—	Mehrtägiges starkes Heizen der Räumlichkeiten zur Durchwärmg. d. Wände u. Beeinflussung d. Wärmeabgabe durch Strahlg.
11 30	26·2	23·5	60	13·7		—	
11 45	26·5	23·8	62	14·4			
12 00	27·0	25·0					
12 15	27·0		71	17·1		+	
12 30	27·0	25·1	76	18·3	14·0	+	

Versuch XXII am 7. IV. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: ¼ Stunde. Versuchsbedingungen: Lufttemperatur mässig; -feuchtigkeit hoch.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
12h 45	21·0 °C.		85	13·1		—	
12 50	24·8		86	13·3			
12 55	26·5		86	13·6		(+)	

Versuch XXIII am 27. VIII. 1902.

Versuchsperson: Houben. Dauer des Versuches: 4 Stunden. Versuchsbedingungen: Hohe Lufttemperatur u. -feuchtigkeit; hohe Wandtemperaturen.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
7h 45	22·3 °C.		70	14·0		—	
8 45	24·4		80	18·2		(+)	
9 45	24·4		83	18·8		(+)	
10 45	25·2		85	20·2		(+)	
11 20	25·4		86	20·7		+	
11 45	30·2		87	27·4	11·0	+	

Versuch XXIV am 30. VII. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 20 Minuten. Versuchsbedingungen: Mässige Luft-, hohe Wandtemperatur, hohe Feuchtigkeit.

Zeit	Luft Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
9h 30	21·2°C.		71	13·2		—	Hohe Wandtemperaturen!
9 45	23·2		75	15·8		+	
9 50	23·2		79	16·7		+	

Versuch XXV am 13. III. 1902.

Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: $3^1/_2$ Stunden. Versuchsbedingungen: Mässig hohe Luft- u. Wandtemperatur; sehr hohe Feuchtigkeit.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
9h 30	16·4°C.	14·9°C	81	9·6	1·6	—	
9 55	18·2	16·2	73	10·2		+	
11 00	20·0	16·3	81	12·4		+	
11 45	22·2	19·9	82	14·4		+	
12 40	25·0	22·5	87	19·3		+	
1 00	27·8	25·4	92	24·4	20·0	+	

Versuch XXVI am 31. VII. 1902.

Versuchsperson: Knappe. Dauer des Versuches: $4^3/_4$ Stunden. Versuchsbedingungen: Mässig hohe Luft-, hohe Wandtemperatur; hohe Feuchtigkeit.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
7h 45	20·7°C.		66	12·0		—	Hohe Wandtemperaturen.
8 45	22·0		70	13·8		—	
9 45	23·0		75	15·7		+	
10 45	23·0		80	16·7		+	
11 45	23·4		85	18·2		+	
12 30	24·0		89	19·8	12·0	+	



Versuch XXVII am 25. IV. 1902.
Versuchsperson: Knappe. Dauer des Versuches: $4^1/_2$ Stunden.
Versuchsbedingungen: Mässige Lufttemperatur und -feuchtigkeit; ziemlich hohe Wandtemperatur.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
8h 20	16·0°C.		49	6·3		—	Wandtemperaturen ziemlich hoch.
9 00	19·0		59	8·6			
10 20	18·3		65	10·3			
11 00	20·3		55	11·4			
12 00	21·4		65	11·3	13·0	(+)	
1 00	23·0		63	13·2			

Versuch XXVIII am 19. III. 1902.
Versuchsperson: Paul. Dauer des Versuches: 3 Stunden. Versuchsbedingungen: Wie oben; Wandtemperatur höher.

Zeit	Luft-Temperatur im Kasten-Innern		Luft-Feuchtigkeit		CO_2 pro mille	Symptome	Bemerkungen
	Im oberen Theil	Im unteren Theil	Relative in Procent.	Absolute in mm Hg			
9h 45	19·9°C.	18·4°C.	53	7·6	1·0	—	Wandtemperaturen hoch.
10 10	21·0					+	
10 55	21·8	19·6	56	10·0		+	
11 05	21·6	19·6	56	10·0		+	
11 45	21·2	19·6	56	10·0		+	
12 45	21·0	19·6	56	10·0	15·0	+	

Hier traten also durchweg subjective störende Empfindungen bei allen Versuchspersonen auf. Diese waren aber nicht abhängig von einer Anhäufung von gasförmigen Ausscheidungen der Versuchspersonen; denn sie zeigten sich ebensowohl nach ganz kurzem, nur 10 bis 15 Minuten währenden Aufenthalt im Kasten, als in protrahirten Versuchen, bei denen der CO_2-Gehalt bis auf 20 p. m. stieg. Die Empfindungen waren vielmehr lediglich abhängig von dem Grade der Behinderung der Wärmeabgabe, also von der Lufttemperatur, der Luftfeuchtigkeit und der Wandtemperatur. Bei einer Feuchtigkeit von 50 Procent und darunter (Heizperiode) traten deutliche störende Empfindungen meist erst von 26° an auf. In zwei Versuchen zeigten sich bei einer Versuchsperson (ich selbst),



Zusammenfassende Uebersicht vorstehender Versuche:

Nr. des Versuches	Temperatur Grad Celsius		Feuchtigkeit Relative in Proc.		CO_2 in pro mille		Dauer des Versuches in Stunden	Versuchsperson	Subject. Symptome	Dauer bis zum Eintritt der ersten Symptome in Min.	Physikalische und chemische Eigenschaften der Luft beim Eintreten der ersten subjectiven Symptome				
	Beginn	Schluss	Beginn	Schluss	Beginn	Schluss						Temperatur Grad C.	Feuchtigkeit Relative i. Proc.	Feuchtigkeit Absolute mm Hg	CO_2
XV	24·1	30·0	47	60	0·9		3/4	Paul	+	10	Niedrige relative Feuchtigkeit	30·2	55	9·5	gering
XVI	20·9	30·5	50	54			1 3/4	Paul	+	20		27·5	50	10·3	gering
XVII	20·0	27·1	45	55			1/4	Paul	+	15		27·1	45	10·8	gering
XVIII	22·5	30·0	50	76	0·8	9·0	2	Paul	+	5		27·0	58	9·5	gering
XIX	19·0	28·5	40	63			3/4	Paul	+	15		25·0	55	10·2	gering
XX	22·0	24·0	50	58			1/4	Paul	+	15		24·0	50	11·7	gering
XXI	25·0	27·0	55	76	0·6	14·0	1 1/2	Paul	+	75	Hohe relative Feuchtigkeit	27·0	71	17·1	
XXII	21·0	26·5	85	86			1/4	Paul	+	15		26·5	86	13·6	gering
XXIII	22·3	30·2	70	87		11·0	4	Houben	+	60		24·4	80	18·2	hoch
XXIV	21·2	23·2	71	79			1/4	Paul	+	15		23·2	75	15·8	gering
XXV	16·4	27·8	81	92	1·6	20·0	3 1/2	Paul	+	10		22·2	81	10·2	gering
XXVI	20·7	24·0	66	89		12·0	4 3/4	Knappe	+	120	Hohe Wandtemperaturen	23·0	75	15·7	hoch
XXVII	16·0	23·0	49	63		13·0	4 1/2	Knappe	+	200		21·1	65	11·3	hoch
XXVIII	19·9	21·0	53	56	1·0	15·0	3	Paul	+	30		21·0	56	10·0	hoch

die durch oft wiederholte Versuche gelernt hatte, feiner zu beobachten und die ersten Störungen früher zu registriren, schon bei 24 und 25° Störungen des Wohlbefindens. Betrug die Feuchtigkeit der Luft 75 bis 80 Procent, so traten stets schon bei etwa 24° zweifellose Störungen auf; auch hier zeigte sich die Reaction in den späteren Versuchen bei noch niederen Temperaturgraden. Starke Erwärmung der Wände konnte die Grenze der Lufttemperatur, bei der Störungen empfunden wurden, bis auf unter 21° herunterdrücken.

Die Empfindungen bestanden wesentlich in Kopfdruck, Benommenheit, Beklemmung; auch leichtes Schwindelgefühl und Uebelkeit traten bei längerer Ausdehnung der Versuche hinzu. Es waren dies also die gleichen subjectiven Symptome, die als Folgen des Aufenthalts in überfüllten Räumen und in sogenannter „schlechter Luft“ beobachtet werden; und es musste vermuthet werden, dass alle diese Symptome nur auf die Wärmestauung zu beziehen sind, dagegen von der chemischen Beschaffenheit der Luft gar nicht beeinflusst werden.

War diese Vermuthung richtig, dann war es allerdings wünschenswerth, neben den subjectiven Empfindungen, die offenbar individuell sehr verschieden sind und schon deshalb nicht immer einen hinreichend zuverlässigen Maassstab abgaben, ein objectives Maass für den Eintritt von Wärmestauung anzuwenden.

Wie erwähnt, berichtet bereits Hermans, dass er durch Messung seiner Körpertemperatur in der Achselhöhle eine Temperatursteigerung um 0·3 bis 0·6° beim Aufenthalt in überfüllten Räumen constatirt habe. Für uns musste es sich freilich um erheblich empfindlichere Methoden und um kräftigere Ausschläge handeln, wenn wir fehlerfrei den Beginn einer Wärmestauung feststellen wollten. Nach vielfachen Vorversuchen und unter Benutzung der von Dr. Heymann im hiesigen Institut bereits gewonnenen Erfahrungen führte ich zwei Methoden ein; vor Allem die Messung der Temperatur an der Stirn (oft auch gleichzeitig an den Schläfen) mit Hülfe empfindlicher Thermoelemente. Dieses Verfahren, genau in der von Dr. Heymann und Prof. Reichenbach in ihrer demnächst erscheinenden Arbeit über „Hauttemperatur und Temperaturempfinden“ beschriebenen Weise ausgeführt, gab die feinsten und zweifellosesten Ausschläge. — Zweitens wurden die Versuchspersonen mit Wurster'schen Kleiderhygrometern und -Thermometern versehen, die sie auf blosser Haut unter der Kleidung trugen und entweder selbst ablasen oder durch die Glaswand des Kastens ablesen liessen. Diese Instrumente reagirten erheblich träger als die Thermoelemente. Bei längerer Dauer der Wärmestauung gab indess namentlich das Hygrometer ebenfalls starke und brauchbare Ausschläge.



Das subjective Empfinden der Wärmestauung trat stets später ein, als der objective Nachweis einer oberen Temperaturgrenze durch die Thermoelemente und meist auch später als die Reaction des Kleiderhygrometers.

Der Ausschlag bei der Messung mit Thermoelementen betrug an der Stirn im Mittel 2—3 ganze Grade, also z. B. von 32 bis 35°, ehe Wärmestauung eintrat. Die Anfangstemperatur schwankte bei den einzelnen Versuchspersonen, wie aus den Protokollen hervorgeht, nicht unerheblich, theils in Folge verschiedenen Verhaltens der gleichen Person vor dem Versuch, theils in Folge von individuellen Differenzen. Mehrfach hatte bei der ersten Messung höhere Temperatur bereits eine Zeitlang eingewirkt, so dass die Anfangerthe die normalen überstiegen. Auch die schliesslichen Maxima variirten nicht unerheblich. Für meine Untersuchungen waren indess diese Verschiedenheiten ohne Belang; mir kam es nur darauf an, in jedem Einzelversuch die obere Grenztemperatur zu finden. — Weiterhin zeigte dann das Kleiderhygrometer, das unter normalen Verhältnissen sich auf etwa 35 Procent Feuchtigkeit hält, einen Anstieg um circa 20 Procent. Daran schlossen sich gewöhnlich unmittelbar Klagen über „heissen Kopf", „Kopfdruck" und dergleichen an, denen als weiterere subjective Empfindungen Unbehagen, Beklemmung, Schwindelgefühl folgten. Der Eintritt dieser Symptome ist auch in den folgenden Tabellen mit „+", das Fehlen oder Verschwinden mit „—" bezeichnet.

Ich hatte auf diese Weise Reagentien gewonnen, mit welchen ich schärfer und objectiver als bisher die Erscheinungen der Wärmestauung von denen scheiden konnte, welche etwa durch die chemische Verschlechterung der Luft des Versuchskastens zu Stande kamen.

Die Versuche — zum Theil nur Ergänzungen der im Vorstehenden bereits aufgeführten Versuche — führten zu folgenden Ergebnissen (siehe S. 427).

In allen Versuchen trat, sobald die Verhältnisse des Versuchskastens so gewählt waren, dass Wärmestauung eintreten konnte, die maximale Erhöhung der Hauttemperatur an der Stirn und die Steigerung der Feuchtigkeit auf der bekleideten Haut deutlich hervor; und diesen objectiven Zeichen folgten ausnahmslos die früher geschilderten subjectiven unangenehmen Empfindungen nach.

Die Zeit des Aufenthalts im Kasten bis zum Auftreten der Wärmestauungssymptome betrug nur 10 bis 30 Minuten; also eine so kurze Zeit, dass eine merkbar chemische Aenderung der Luft gar nicht eintreten konnte, insbesondere wenn man die ganz symptomlos verlaufenen enormen Aenderungen der chemischen Luftbeschaffenheit damit in Parallele setzt, welche in der ersten Versuchsreihe bei niederer Temperatur beobachtet wurden.



Tabellarische Uebersicht.

Nummer des Versuches	Zeit	Kastenluft		CO_2 pro mille	Luftbewegung (Circulation)		Thermo-element-Messung, Stirn Grad C.	Kleiderhygrometer		Subjective Symptome	Versuchs-person und Bemerkungen
		Temperatur Grad Cels.	Feuchtigk. in Proc.		Zeit	Geschwindigkeit Mtr. p. Sec.		Temperatur Grad Cels.	Feuchtigk. in Proc.		
35	10h 35′	20·9	50	—	0	0	32·8	34·0	35	—	Paul
„	11 05	28·8	52	—	0	0	35·6	35·0	65	+	„
„	11 12	29·0	53	—	11h 08′—11h 15′	1	32·8	36·0	50	—	„
„	11 18	29·9	53	—	0	0	35·4	36·0	65	+	„
„	11 40	30·5	51	—	0	0	35·4	36·0	67	+	„
„	11 45	31·0	56	—	11h 40′—11h 45′	1	34·0	36·0	62	—	„
36	11h 00′	24·1	47	—	0	0	33·9	—	—	—	Paul
„	11 10	31·4	69	—	0	0	35·6	37·0	63	+	„
„	11 30	30·6	65	—	11h 20′—12h 25′	1	32·6	36·0	43	—	„
„	12 25	31·6	62	—	11 20 —12 25	1	—	—	—	—	„
„	12 30	31·3	62	—	0	0	34·9	37·0	50	+	„
37	9h 30′	22·0	50	—	0	0	—	—	—	—	Paul
„	9 45	24·0	58	—	0	0	—	—	—	+	„
„	9 50	24·4	58	—	9h 50′—10h 00′	1	—	—	—	—	„
„	10 10	24·4	61	—	0	0	—	—	—	+	„
38	10h 30′	22·5	50	0·8	0	0	33·6	35·0	35	—	Paul
„	10 45	27·0	58	—	0	0	35·4	35·0	53	+	„
„	10 50	28·5	55	—	10h 45′—10h 55′	1	33·4	34·0	45	—	„



(Fortsetzung.)

Nummer des Versuches	Zeit	Kastenluft		CO_2 pro mille	Luftbewegung (Circulation)		Thermo-element-Messung, Stirn Grad Cels.	Kleiderhygrometer		Subjective Symptome	Versuchs-person und Bemerkungen
		Temperatur Grad Cels.	Feuchtigk. in Proc.		Zeit	Geschwindigkeit Mtr. p. Sec.		Temperatur Grad Cels.	Feuchtigk. in Proc.		
39	11h 15′	26·0	60	—	0	0	—	—	—	+	Paul
„	12 35	30·0	76	—	0	0	34·2	37·0	65	+	„
„	12 40	31·0	79	9·4	12h 35′—10h 45′	1	33·2	—	—	—	„
„	12 45	31·0	79	—	12h 35′—10h 45′	1	33·2	—	—	—	Thomas
„	1 00	—	—	—	0	0	34·4	—	—	+	„
40	7h 45′	20·7	66	—	0	0	—	—	—	—	Knappe
„	9 45	23·0	75	—	0	0	—	—	—	+	„
„	9 50	23·0	75	—	9h 45′—10h 45′	1	—	—	—	—	„
„	10 45	23·0	80	—	0	0	—	—	—	+	„
„	11 45	23·4	85	—	0	0	—	—	—	+	„
„	12 30	24·0	89	12	0	0	—	—	—	+	„
41	12h 45′	21·0	85	—	0	0	31·7	35·0	35	—	Paul
„	12 55	26·5	86	—	0	0	34·3	35·0	46	+	„
„	1 00	24·0	86	—	12h 55′—1h 00′	1	31·3	—	—	—	„
42	7h 45′	22·3	70	—	0	0	—	—	—	—	Houben
„	8 45	24·4	80	—	0	0	—	—	—	(+)	„
„	8 50	24·4	80	—	8h 50′—9h 50′	1	—	—	—	(+)	„
„	9 45	24·4	83	—	0	0	—	—	—	—	„
„	10 45	25·2	85	—	0	0	—	—	—	+	„



Nummer des Versuches	Datum 1902	Zeit	Kastenluft Temperatur	Kastenluft Feuchtigkeit in Proc.	Thermoelement-Messung, Stirn	Kleiderhygrometer Temperatur	Kleiderhygrometer Feuchtigkeit in Proc.	Subjective Symptome	Versuchsperson und Bemerkungen
29.	2. IV.	10h 30	22·5°	50	33·6°	35·0°	35	—	Paul
„	„	10 35	27·0	53	35·4	34·5	53	+	„
30.	3. IV.	10 35	20·9	50	32·8	34·0	35	—	„
„	„	11 05	28·8	52	35·6	35·0	65	+	„
31.	27. III.	12 00	19·0	40	32·5	35·0	31	—	„
„	„	12 30	28·0	65	36·0	36·0	53	+	„
„	„	1 15	19·0	—	32·1	33·0	28	—	Paul (nach dem Verlassen des Kastens)
32.	4. IV.	11 00	24·1	47	33·9	—	—	—	Paul
„	„	11 10	31·4	69	35·6	—	63	+	„
33.	7. IV.	12 45	21·0	85	31·7	35·0	35	—	„
„	„	12 55	26·5	86	34·3	35·0	46	+	„
34.	11. IV.	11 00	20·0	45	32·8	—	—	—	„
„	„	11 15	27·1	55	34·7	35·0	50	+	„

Ein längerer Aufenthalt im Versuchskasten bei anhaltender Wärmestauung wurde sehr lästig bezw. unerträglich. Die Wirkung schon mässig hoher Temperaturen und Feuchtigkeitsgrade trat in dem engen Kasten so rasch und so intensiv auf, weil vermuthlich das Fehlen des Austausches verschieden temperirter Luftschichten und gewisser noch so geringer Bewegungen der Luft, wie sie in grösseren Räumen stets vorhanden sind, hier zu stagnirenden mit Wärme und Wasserdampf gesättigten Luftschichten in der unmittelbaren Umgebung des Körpers führte.

Eine künstliche Bewegung der Luft musste die Bildung dieser Schichten verhindern. Stellte ich ein solches Arrangement her, so erhielt ich damit zugleich ein weiteres Mittel, um zu prüfen, in welchem Grade bei den störenden Symptomen chemische Aenderung der Luft oder Wärmestauung betheiligt war. Wurde nämlich die in dem abgedichteten Kasten befindliche Luft nur in Circulation gesetzt, so dass sich nun zwar bewegte, aber chemisch völlig ungeänderte Luft im Kasten befand, so konnten jene Symptome nicht beeinflusst werden, wenn sie auf der zu hohen Beladung der Luft mit gasförmigen Excreten beruhten. Dagegen mussten die Symptome gemildert werden bezw. aufhören, wenn sie lediglich durch Wärmestauung hervorgerufen waren.

Ich bewirkte eine solche Bewegung der Luft im Kasten Anfangs durch den bereits erwähnten im Kasten aufgestellten Wasserventilator, der

in der Gegend des Oberkörpers und des Kopfes der Versuchsperson eine Windgeschwindigkeit von ca. 1^m pro Secunde zu erzeugen vermochte. Später wurde derselbe durch einen besser regulirbaren elektrisch betriebenen Ventilator ersetzt. Selbstverständlich wurde sorgfältig darauf geachtet, dass die kleinen Oeffnungen, durch welche die Wasserrohre bezw. die Drähte ein- und austraten, keinen Luftaustausch mit aussen gestatteten.

Ueber die so angestellten Versuche, die zum Theil bereits in früheren Protokollen enthalten sind bezw. sich an diese anschliessen, gebe ich die vorstehende Uebersicht.

In der That zeigte sich in allen diesen Versuchen ein ganz bedeutender günstiger Einfluss der Luftcirculation: Fast momentan gingen die subjectiven störenden Empfindungen zurück, ebenso prompt reagirte die Stirntemperatur, während die Feuchtigkeit und namentlich die Temperatur der bekleideten Hautpartieen sich nur langsam der Norm wieder näherte. Die Versuchspersonen hatten während der Circulation das Gefühl, als würde ihnen „frische“ Luft zugeführt. Bei einer neuen Versuchsperson wurde nach 4 stündigem Aufenthalt im Kasten und bei 13 p. m. CO_2 die Circulation in Gang gesetzt; auf Befragen, welchen Eindruck die Luft jetzt mache, gab die Versuchsperson an, „dass ihr augenscheinlich jetzt frische Luft von aussen durch den Ventilator zugeführt werde“. — Sobald die Luftbewegung sistirte, traten sehr rasch wieder alle objectiven und subjectiven Symptome der Wärmestauung zu Tage.

Man wird auf Grund dieser Versuche nicht umhin können, für die unangenehmen Empfindungen und für die Störungen des Wohlbefindens, welche in engen oder mit Menschen überfüllten Räumen bemerkbar werden, lediglich die Wärmestauung verantwortlich zu machen und nicht die chemische Veränderung der Luft durch gasförmige Exkrete.

Noch in anderer Weise liess sich eine Bestätigung der erhaltenen Ergebnisse gewinnen; nämlich indem man feststellte, welche Wirkung die Einathmung frischer, von menschlichen Stoffwechselproducten freier Aussenluft auf die Versuchsperson ausübt. Wenn die Störungen des Allgemeinbefindens, die sich bei langdauerndem Aufenthalt in den, mit menschlichen Exspirations- und Ausdünstungsgasen reichlich erfüllten Kastenluft bei Mitwirkung erhöhter Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit einstellen, auf chemischen Bestandtheilen der Kastenluft beruhen, so musste die Einathmung reiner Aussenluft seitens der Versuchsperson ausserordentlich günstig wirken, dagegen relativ wirkungslos bleiben,

wenn nicht chemische sondern thermische Einflüsse an den unangenehmen Symptomen die Schuld tragen.

Umgekehrt durfte in letzterem Falle die Einathmung der stark verunreinigten, unangenehm wirkenden Kastenluft durch eine zweite, ausserhalb des Kastens befindliche Versuchsperson, für deren ausreichende Wärmeabgabe gesorgt war, zu keinen unangenehmen Symptomen Anlass geben, ja, nicht einmal der Eindruck des Aufenthalts in schlechter Luft durfte sich einstellen.

Zur Aufklärung der ersten Frage wurden die Versuche folgendermaassen angestellt:

In dem Versuchskasten liess ich 1 m über den Erdboden eine 2500 qcm grosse Glasscheibe herausnehmen, und statt dieser einen 1/2 m langen trichterförmigen, aus Blech gefertigten Einsatz anbringen, der nach Innen zu mit einer kopfgrossen Oeffnung endigte. Durch einen breiten, mit Zug versehenen Wachstuchansatz liess sich diese Oeffnung vollkommen luftdicht abschliessen. Andererseits konnte die im Kasten befindliche Versuchsperson ihren Kopf durch diese Oeffnung aus dem Kasten herausstrecken. Da sich der Wachstuchvorhang mittels des Zuges rings um den Kopf dicht anschliessend befestigen liess, sahen alsdann Mund und Gesicht nach aussen, während sich der gesammte übrige Körper, von der Aussenluft abgeschlossen, im Kasten befand. Die Trichteröffnung liess sich vermittelst des zusammenziehbaren Wachstuchvorhanges auch noch so weit verkleinern, dass nur der Mund der Versuchsperson aus dem Kasten herausgestreckt werden konnte, während sich die übrigen Theile des Gesichts innerhalb des Kastens befanden, eine Versuchsanordnung, die unter Umständen für die Beurtheilung der Verhältnisse von Bedeutung sein konnte.

Die Einathmung der Kastenluft von Aussen gestattete derselbe Trichter dadurch, dass ich ihn umdrehen liess, so dass seine Oeffnung jetzt nach Aussen statt nach Innen sah. Die Versuchsperson konnte dabei den Mund von Aussen nach dem Kasten hineinstrecken, und so die, durch ein zweites Individuum verunreinigte Kastenluft einathmen, während sich ihr gesammter übriger Körper auserhalb des Kastens befand.

Eine besondere Vorsichtsmaassregel musste ich noch mehrfach anwenden, nämlich die Ausschaltung der Geruchsempfindung. Athmete die Versuchsperson plötzlich verunreinigte Kastenluft ein, so trat die Belästigung durch den übelen Geruch der Luft ganz in den Vordergrund und die Versuchsperson konnte nicht mehr fein genug unterscheiden ob daneben andere Störungen hervorgerufen wurden oder nicht. Dass diese riechenden Stoffe im Uebrigen für das Wohlbefinden ohne Bedeutung waren, das ging ja deutlich daraus hervor, dass sie oft in sehr hohem



Maasse in allen jenen Versuchen vorhanden waren, in welchen die Versuchsperson lange Zeit ohne die geringste Störung im Kasten verweilt hatten; die Versuchspersonen merkten von dieser Ansammlung übelriechender Stoffe überhaupt nichts, und nur der plötzlich die Kastenluft Einathmende war betroffen von deren unangenehmer Wirkung auf das Geruchsorgan. Erst wenn die Nasenlöcher verschlossen wurden, konnten von solchen Beobachtern eventuell auch andere störende Eigenschaften der Luft constatirt werden.

In den beiden ersten Versuchen hatte ich selbst 4 bezw. $4^1/_2$ Stunden im Kasten verweilt; der CO_2-Gehalt war auf 19·4 bezw. 14·0 p. m. gestiegen; Temperatur und Feuchtigkeit waren so hoch, dass erhebliche Wärmestauung und dementsprechend Kopfschmerz, Unbehagen u. s. w. bestand. Als ich nun durch den Trichter Aussenluft einathmete, schwanden diese Symptome nicht, jedoch trat zweifellos eine schwache erfrischende Wirkung ein. — Es lag nahe, diesen letzteren Umstand darauf zurückzuführen, dass die Aussenluft erheblich kühler und trockener war als die Kastenluft und dass daher auf diesem Wege dem Körper mehr Wärme entzogen wurde. In den folgenden Versuchen wurde daher darauf geachtet, dass die Aussenluft (die Luft eines sehr grossen und hohen Versuchssaals) höher temperirt und durch Wasserdampf angefeuchtet war. — Ausserdem wurde darauf geachtet, dass nicht das ganze Gesicht, sondern möglichst nur der Mund mit der Aussenluft in Berührung trat.

Bei dieser Versuchsanordnung war das Einathmen frischer Luft ohne jede Wirkung. Wenn die Versuchsperson nach längerem Einathmen der frischen Luft wieder Kastenluft — jedoch mit verstopften Nasenlöchern — einathmete, so wurde ein Unterschied zwischen Aussenluft und Kastenluft überhaupt nicht wahrgenommen. Das Unbehagen und die Kopfeingenommenheit bestanden unverändert fort, ob frische oder verbrauchte Luft eingeathmet wurde. So bald aber im Kasten Circulation der Luft durch den Ventilator eingeleitet wurde, schwanden jene Symptome und die Kastenluft machte einen erfrischenden Eindruck. Aussetzen der Circulation rief sofort wieder störende Empfindungen hervor. —

Folgende zwei Versuche mögen als Beispiele dieses stets in gleicher Weise zu Tage tretenden Verhaltens dienen (siehe S. 431).

Die umgekehrte Versuchsanordnung, Einathmen der warmen verunreinigten Kastenluft mit verstopften Nasenlöchern, während sich der Körper in kühler frischer Luft befand, wurde an fünf Versuchspersonen durchgeführt.



Datum	Zeit	Kastenluft		CO_2 pro mille	Luft-bewegung	Subjective Symptome	Versuchsperson. Bemerkungen
		Temp. Grad Cels.	Feuch-tigkeit Proc.				
19. IV. 1902	9h 30′–10h 10′	24·4	61	—	0	+	Paul. — Einathmung von Aussenluft ohne Erfolg.
27. VIII. 1902	7h 45′–11h 45′	30·2	87	11	0	+	Houben. — Von 11h 30′ an Einathmung von Aussenluft ohne Erfolg.
„	11h 45′–12h	30·2	87	11	0	+	Heymann. - Nach Houben in den Kasten eingetreten. Trotz Einathmg. v. Aussenluft sofort Symptome.
„	12h—12h 5′	30·2	87	11	1 m p. Sec.	—	Sofortiges Aufhören der Symptome.

Beispielsweise hielt sich die Versuchsperson Knappe 4½ Stunden im Kasten auf; die Temperatur der Kastenluft betrug 26°, die Feuchtigkeit 75 Procent; in einem anderen Falle 23° und 63 Procent; die CO_2 war auf 13 p. m. gestiegen. Nun athmete ich selbst die Kastenluft ein. Dabei stellte sich keineswegs das Empfinden ein, als athmete ich „schlechte“ Luft; so bald ich dagegen den Kasten betrat und den ganzen Körper den ungünstigen Entwärmungsverhältnissen aussetzte, traten sofort die bekannten Symptome des Unbehagens u. s. w. auf.

In einem anderen Versuch war Versuchsperson Knappe 4¾ Stunden im Kasten; Temperatur der Luft 24°; Feuchtigkeit 89 Proc.; CO_2 12 p. m. Bei Knappe ausgesprochenes Unbehagen. Nun athmen zwei Versuchspersonen (Nötel, Gotschlich) die Kastenluft ein. Sie hatten nicht den Eindruck, sich in schlechter Luft zu befinden, während dies Empfinden sofort sich einstellte, sobald sie den Kasten selbst betraten.

Nach diesen Versuchsergebnissen kann wohl nicht mehr daran gezweifelt werden, dass die unangenehmen Symptome, wie sie sich in Versammlungsräumlichkeiten, Kirchen, Schulen u. s. w. gelegentlich einstellen, unabhängig von der Einathmung der betreffenden Luft zu Stande kommen, und dass demgemäss die chemischen Verunreinigungen der Luft nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen können. Dagegen haben die Versuche gelehrt, dass eine um so grössere Bedeutung dem physikalischen Verhalten der Luft in den genannten Oertlichkeiten beigemessen werden muss. Zweifellos sind es vorzugsweise die, in den genannten Räumen herrschenden Temperatur-, Feuchtigkeits- und Luftbewegungsverhältnisse, welche eine ausreichende Wärmeabfuhr von Seiten des menschlichen



Körpers verhindern, und so zu den bekannten, am Besten mit dem Sammelnamen „Wärmestauungssymptome“ zu bezeichnenden unangenehmen Erscheinungen führen.

Diese Erkenntniss ist von nicht unerheblicher praktischer Bedeutung. Um zu vermeiden, dass die Theilnehmer an einer Volksversammlung, die Besucher einer Kirche oder eines Theaters, Lehrer und Schulkinder unter dem Eindruck einer schlechten Luft leiden, und dass sich bei den empfindlicheren Individuen noch schwerere Symptome, wie Kopfschmerzen, Arbeitsunfähigkeit u. s. w. einstellen, muss vor Allem für eine richtige Temperatur- und Feuchtigkeitsregulirung gesorgt werden. Eine Ventilation der Räume, z. B. von Schulen in den Pausen, ist von hoher Bedeutung, wirkt aber weniger dadurch, dass Luft von anderer chemischer Zusammensetzung in die ventilirten Räumlichkeiten hineingeschafft wird, als durch die Zuführung von frischer Luft, deren Temperatur- und Feuchtigkeitsgehalt ein geringerer ist als derjenige der stagnirenden Zimmerluft. Unter Umständen kann sogar, ohne dass frische Aussenluft zugeführt wird, für eine ausreichende Wärmeabgabe und damit für das Wohlbefinden des Menschen gesorgt werden durch eine geringe circulirende Bewegung der Zimmerluft. Eine solche vermag — wie meine Versuche gezeigt haben — auf das Eintreten von Wärmestauungssymptomen ausserordentlich günstig zu wirken. Es ist daher nicht immer nöthig, dass die durch menschliche Anwesenheit verunreinigte und verschlechterte Luft durch frische ersetzt wird, sondern es kann genügen, wenn nur dafür gesorgt wird, dass sich die Luft stets in einer gewissen Circulation befindet. In Räumlichkeiten, in denen leicht Wärmestauung auftreten kann, wie Theatern, Kirchen, Schulen u. s. w. wird dies Arrangement zuweilen einer Ventilation mit Aussenluft vorzuziehen sein, schon deshalb, weil sich bei der Circulation der gleichmässig temperirten Innenluft viel leichter die für empfindliche Personen unangenehme Zugempfindung vermeiden lässt.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.]

Das Verhalten Kranker gegenüber verunreinigter Wohnungsluft.

Von

Privatdocent Dr. **W. Ercklentz**
in Breslau.

Durch einige, wenn auch wenig zahlreiche, Versuche von Hermans und von Lehmann und Jessen ist bereits vor mehreren Jahren die Ansicht erschüttert, dass eine mit gasförmigen Ausscheidungen von Menschen verunreinigte Luft auf Grund ihrer chemischen Veränderung bezw. giftig wirkender Substanzen bei Menschen schwerere Gesundheitsstörungen hervorrufen könne. — In der vorstehenden Arbeit von Paul ist dann durch zahlreiche und vielfach variirte Versuche an verschiedenen Menschen der zweifellose Nachweis erbracht, dass die chemischen Veränderungen, welche die Luft eines abgeschlossenen Raumes durch den Aufenthalt von Menschen erfährt, — abgesehen von riechenden Beimengungen, die auf der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute mancher Menschen entstehen und mit den normalen Stoffwechselproducten des Menschen nichts zu thun haben — ohne jeden merklichen Einfluss und entschieden unbetheiligt sind an den Gesundheitsstörungen, welche in mit Menschen überfüllten Räumen nicht selten beobachtet werden. Dagegen beruhen diese Gesundheitsstörungen offenbar vorzugsweise auf Wärmestauung; sie sind abhängig von dem thermischen Verhalten der Umgebung und namentlich von den durch die Menschen selbst producirten Wärme- und Wasserdampfmengen.

Diese Ergebnisse der Paul'schen Versuche werden besonders den praktischen Arzt bis zu einem gewissen Grade befremden. Beobachtet



doch der Arzt bei vielen Kranken eine ungemeine Empfindlichkeit gegen die eingeschlossene und in höherem Grade durch Athemproducte verunreinigte Luft eines Zimmers. Besonders fein reagiren in dieser Beziehung erfahrungsgemäss Asthmatiker, die oft nur in frischer Aussenluft, ja sogar nur in der freien Luft bestimmter Gegenden, sich wohl fühlen. Eine gewisse Empfindlichkeit beobachten wir bei vielen Lungenkranken. Sie glauben ihre Beschwerden lindern zu können und leichter zu athmen, wenn sie tunlichst in frischer Luft sich aufhalten. Die Pthisiker fühlen sich bei der Liegekur im Freien wohler als beim Aufenthalt im Zimmer; und selbst Nachts gewähren viele der Aussenluft freien Zutritt, weil ihnen dadurch die Athmung erleichtert wird. — Das ausgeprägteste Bedürfniss nach frischer Luft zeigen ferner Herzkranke. Sie bekommen sehr leicht Anfälle von Beängstigung und Beklemmung in geschlossenen Räumen, sie dringen energisch auf Oeffnung der Fenster und halten sich gern dicht an der Einströmungsstelle der frischen Aussenluft auf.

Alle diese Erfahrungen scheinen auf den ersten Blick mit den Paul'schen Resultaten zu contrastiren. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, ob nicht vielleicht der normale Mensch zwar in so weitgehendem Maasse über Ausgleichsvorrichtungen verfügt, dass nur deshalb Störungen durch eine verunreinigte Luft nicht bemerkbar werden; ob aber beim Kranken, der nicht mehr so vollständig zu compensiren vermag, nicht doch Störungen deutlich hervortreten können. — Andererseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass trotz aller scheinbar entgegenstehenden Erfahrungen die Ergebnisse Paul's auch für Kranke richtig sind, und dass auch die bei diesen auftretenden Störungen nicht auf chemischen Aenderungen der Luft, sondern auf Wärmestauung beruhen. Das wäre dann ein Resultat, das uns den Lufthunger jener Kranken und ihr Bedürfniss nach frischer Aussenluft in ganz anderem Lichte erscheinen lassen würde. Eine Anzahl geeigneter Versuche an Patienten mussten leicht über diesen nicht unwichtigen Punkt Aufklärung verschaffen; und ich bin daher gern der Aufforderung des Herrn Prof. Flügge gefolgt, solche Versuche mit Kranken an diejenigen meines Collegen Paul anzuschliessen.

Paul hatte schon unter seine Versuchspersonen zwei Patienten, die an Bronchitis und Emphysem litten, aufgenommen. Er hatte an ihnen kein anderes Verhalten als bei gesunden Menschen constatiren können. Die Beschaffung weiterer geeigneter Versuchspersonen bereitete ihm aber Schwierigkeiten. Auch war eine genauere klinische Beobachtung der Patienten während der Versuche wünschenswerth; und aus diesen Gründen übernahm ich die Fortsetzung der Arbeit.



Meine Versuche stellte ich in dem gleichen Raum und in demselben Versuchskasten wie Paul an. Beim Aufenthalt in dem nur 3 cbm messenden Kasten sammelten sich die gasförmigen Ausscheidungen bald in hohem Grade an. Als Maassstab ihrer Häufung benutzte ich den Kohlensäuregehalt. Derselbe schwankte — nach der Pettenkofer'schen Methode bestimmt — gegen Ende der Versuche zwischen 7 und 16 pro Mille, erreichte also Werthe, wie sie unter praktischen Verhältnissen in Wohnräumen nie vorkommen. — Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Kastenluft wurden genau beobachtet. Erstere konnte durch eine Heizschlange, letzterer durch Dampfeinlass erhöht werden. Ein elektrisch betriebener kleiner Ventilator ermöglichte es, die Luft des Kastens ohne Zutritt von Aussenluft in Circulation zu setzen.

Die Patienten wurden von mir selbst genau beobachtet; Puls und Athmung registrirt; ihr subjectives Befinden oft notirt. Bei schwereren Fällen, namentlich von Herzleiden, war ich von Anfang bis zu Ende mit dem Patienten im Kasten; und sobald die geringsten bedrohlichen Symptome auftraten, wurde der Versuch abgebrochen. Verschiedene unten nicht aufgeführte Versuche sind aus diesem Grunde nicht zu Ende geführt. In anderen Fällen übernahm es einer der Institutsassistenten, mit dem Patienten zusammen im Versuchskasten sich aufzuhalten und die erforderlichen Messungen vorzunehmen. Ich möchte es nicht unterlassen, den betheiligten Herren auch an dieser Stelle für ihre freundliche Hülfe meinen Dank auszusprechen.

Bei den gleichzeitig mit Patient und Beobachter angestellten Kastenversuchen registrirte der Beobachter meist auch seine eigene Puls- und Athemfrequenz, Hauttemperatur u. s. w., so dass ich durch diese Zahlen einen Vergleich zwischen kranken und gesunden Personen gewann.

Im Ganzen verwendete ich zu meinen Versuchen 12 kranke und 4 gesunde Personen. Unter den Kranken litten 3 an Herzfehlern (ein Fall von Mitralinsufficienz, der zu 5 variirten Versuchen benutzt wurde, 2 Fälle von Insuff. valv. aortae), 1 an Nephritis chronica mit Herzhypertrophie; 1 an Nierenamyloid, 2 an Emphysem und chronischer Bronchitis; 1 an Morbus Basedowii. Ausserdem sind hierher 4 Schulkinder zu rechnen, die mir von dem leider inzwischen verstorbenen Assistenten der Kinderklinik, Dr. Gregor, zugewiesen wurden. Dieser hatte bei fortgesetzten Untersuchungen in seiner Eigenschaft als Schularzt eine Anzahl von Kindern gefunden, die unter dem Aufenthalt in der Schule schwer zu leiden schienen, blass und elend aussahen und leicht unaufmerksam und theilnahmslos wurden. Die 4 Kinder mit ausgeprägtesten Erscheinungen dieser Art habe ich zu meinen Untersuchungen verwendet. Sie waren alle im Wachsthum zurückgeblieben, sehr anämisch, wiesen Symptome



von Scrophulose — chronischen Schnupfen, Drüsenschwellungen u. s. w. — auf. Ganz besonders sollte nach Gregor's Beobachtungen ihre Athemtiefe hinter der Norm zurückbleiben.

Leider stand mir kein einziger Fall von Asthma bronchiale während der Zeit meiner Versuche zur Verfügung.

Als erste Versuchsreihe möchte ich Experimente anführen, welche durchweg bei niederer Temperatur angestellt sind. Drei Versuche haben bei einer Temperatur von 8 bis 13·8° begonnen; zu Ende der Versuche wurden Temperaturen zwischen 15·7 und 18·8° abgelesen. Den Patienten wurden in diesen Versuchen so viel warme Kleider und Decken zur Verfügung gestellt, wie sie zur Erhaltung einer behaglichen Körperwärme nöthig hatten. In einem Versuch wurden 19·2° und 20·8° erreicht; hier wurde, um jede Wärmestauung auszuschliessen, bereits eine Bewegung der Kastenluft in Gang gesetzt. Im Uebrigen ergeben sich die Einzelheiten der Versuche aus folgender Zusammenstellung:

Tabelle I.

Datum	Zeit	Kastenluft		CO_2 pro mille	Puls	Respirationen	Name des Patienten und Bemerkungen
		Temp. Grad C.	Feucht. in Proc				
21. XI. 02	10h 10'	13·2	—	—	96	22	L. (insuff. v. aort.)
„	10 40	—	—	3·0	—	—	vollständiges Wohlbefinden.
„	11 15	16·8	—	—	—	—	
„	11 50	17·4	—	9·5	—	—	
„	1 40	18·8	—	15·7	72	22	
12. XII. 02	10 5	11·8	—	—	108	—	G. L. (insuff. v. aort.)
„	10 45	15·8	60	4·5	—	—	vollständiges Wohlbefinden.
„	12 00	16·4	70	8·3	108	26	
„	1 00	17·6	75	11·2	108	24	
22. XII. 02	9 00	8·0	61	—	102	30	Schw. (insuff. v. mitr.)
„	10 10	10·6	75	5·3	—	—	vollständiges Wohlbefinden.
„	11 00	12·2	81	8·5	—	—	
„	1 00	15·7	90	15·1	108	34	
21. I. 03	9 00	11·5	64	—	72	20	X. (nephr. chron. Hypertroph. cord. sin.)
„	10 40	17·5	76	7·7	—	—	vollständiges Wohlbefinden.
„	11 45	16·9	84	11·8	—	—	
„	12 30	16·6	86	14·2	60	22	
8. XII. 02	9 55	13·8	—	—	—	—	Frau V. (Emphys.; bronchitis chron.)
„	10 25	—	—	3·2	—		
„	11 45	19·2	—	9·1	108	—	etwas Beklemmung. Circulation in Gang gesetzt.
„	12 55	20·8	—	13·5	84	24	vollständiges Wohlbefinden.



Trotz des meist 4 Stunden ununterbrochenen Aufenthaltes in dem engen Versuchskasten und trotz einer Kohlensäurehäufung bis 15·7 p. m. und nicht unter 11.2 p. m. trat also in diesen Versuchen keinerlei Störung des Befindens auf. Im letzten Versuch war etwas höhere Temperatur aufgetreten und die Patientin zeigte leichte Beklemmungserscheinungen; so bald aber die Luft des Kastens in Bewegung gesetzt war, wurde sofort ein Schwinden der Symptome erzielt. Der Gehalt der Luft an chemischen Verunreinigungen war demnach für diese Versuchspersonen völlig indifferent. Dabei hatten letztere ein äusserst empfindliches Bedürfniss nach „frischer" Luft, wie sich aus den zum Theil mit denselben Personen später angestellten und unten mitgetheilten Versuchen ergab.

Schon der Versuch mit Frau V. musste zu der Vermuthung führen, dass bei höherer Temperatur die Resultate ganz anders ausfallen, und dass die thermischen Verhältnisse auch für das Wohlbefinden der von mir benutzten Patienten eine ausschlaggebende Rolle spielen würden.

Ich stellte daher weitere Versuche an zunächst mit mässig, dann mit stark gesteigerter Temperatur und Feuchtigkeit der Kastenluft. Dabei bemühte ich mich, über die Gesammtlage der thermischen Verhältnisse, unter denen sich der Körper befand, ein objectives Urtheil zu gewinnen durch Messung der Hauttemperatur der Stirn und der Feuchtigkeit der Haut an bekleideten Stellen. Paul hatte auf diese Weise den Zeitpunkt, wo der Körper anfängt, unter Wärmestauung zu leiden, in befriedigender Weise bestimmen können. — Auch mir war eine gleichzeitige objective Messung des Wärmezustandes von Bedeutung, weil die subjective Empfindlichkeit bei Kranken gegen Wärmestauung noch mehr zu variiren scheint als bei Gesunden. Bezüglich der subjectiven Angaben der misstrauischen und psychisch leicht zu beeinflussenden Kranken musste ich ausserdem eine gewisse Vorsicht eintreten lassen, damit nicht Belästigungen ganz anderer Art (Geruchsempfindung, Gefühl der Beengung durch den geschlossenen Kasten u. s. w.) als Wärmestauungssymptome registrirt wurden.

Zunächst überzeugte ich mich[1], dass auch bei gesunden Menschen gewisse Differenzen der Hauttemperatur vorliegen, dass diese aber bei

[1] Die Messung erfolgte mit Hülfe von Thermoelementen genau in der Weise, wie es in der Arbeit von Paul beschrieben ist. Bezüglich der Technik und der event. Fehlerquellen muss ich auf die demnächst erscheinende Arbeit von Heymann und Reichenbach verweisen. Jedoch weichen meine Werthe in Bezug auf ihre absolute Höhe von den später registrirten hier und da ab, weil die Methodik später etwas modificirt ist. Die Relation meiner Werthe unter einander, auf die es hier besonders ankommt, bleibt indess hiervon unberührt.



niederer Aussentemperatur wenig erheblich sind, wie folgende bei 13·2 bis 17·6° an vier Personen gemessenen Werthe zeigen:

Aussentemperatur	E.	G.	M.	N.
13·2°	29·1	—	—	29·5
15·8°	30·5	29·5	—	—
16·2°	30·6	29·3	—	—
17·2°	31·1	30·9	—	—
17·6°	30·6	—	30·3	—

Bei derselben Person und gleicher Aussentemperatur variiren die Werthe je nach der vorausgegangenen Bewegung u. s. w. auch etwas, aber gleichfalls unerheblich.

Beim Ansteigen der Aussentemperatur und Feuchtigkeit geht ein allmählicher Anstieg der Stirntemperatur um 2 bis 3° (weniger constant eine Erhöhung der Hautfeuchtigkeit um 20 bis 30 Proc.) dem Eintritt von

Tabelle II.

Datum	Zeit	Kastenluft		Stirntemperatur	Kleiderhygrometer		Subjective Symptome	Versuchsperson
		Temp. Grad C.	Feuchtigkeit i. Proc.	Grad C.	Temp. Grad C.	Feuchtigkeit i. Proc.		
4. V. 03	10h 40'	24·0	60	31·0	31·0	65	—	Go.
"	10 50	25·0	65	33·2	34·0	72	Leichtes Unbehagen.	"
"	11 00	28·0	60	34·4	34·0	70		"
"	11 10	30·0	60	34·9	35·0	70		"
3. V. 03	11 15	20·6	54	33·6	—	—	—	Ki.
"	11 45	23·0	51	35·0	34·0	40	Keine Störung d. Wohlbefind., aber Röthung des Gesichts u. Schwitzen von 12h 25' an.	"
"	12 25	29·4	52	36·5	35·0	60		"
"	12 35	30·0	53	36·2	35·8	70		"
"	12 45	31·0	54	36·5	36·0	70		"
"	12 55	31·0	55	36·4	36·0	70		"
5. V. 03	10 25	22·8	54	—	—	—	—	Er.
"	10 30	23·6	58	33·5	—	—	Allmähl. zunehmendes Unbehagen.	"
"	10 40	24·2	58	33·8	—	—		"
"	10 50	26·6	55	34·7	—	—		"
"	11 00	28·6	54	34·6	33·0	65	Starkes Unbehagen, Kopfdruck.	"
"	11 10	30·0	55	35·0	33·0	65		"
6. V. 03	11 00	21·4	50	32·8	—	—	—	Er. (Nach anstrengender Radfahrt.)
"	11 10	22·4	58	33·3	31·0	60	—	
"	11 20	23·8	53	34·2	33·0	70	—	
"	11 30	26·2	51	34·7	34·0	70	Starke Benommenheit, Schwindel, Uebelkeit.	
"	11 40	28·0	51	34·8	34·8	71		
"	11 50	29·0	51	34·0	34·5	75		

Wärmestauung voraus. Die subjectiven Symptome, die sich daran anschliessen, werden schon von gesunden Personen sehr verschieden angegeben. Die einen sind offenbar besonders disponirt und klagen über schwere Beeinträchtigung ihres Befindens, werden sogar von Schwindel und Uebelkeit ergriffen; andere dagegen sind fast unempfindlich und haben keine subjectiven Klagen, selbst wenn zweifellos der Körper nur durch Activität der Haut und reichliche Wasserverdampfung sein Wärmegleichgewicht erhalten kann. — Vorstehende kleine an mir und zwei Assistenten angestellte Versuchsreihe möge dies erläutern (s. Tabelle II). Die eine dieser Versuchspersonen (Ki.) zeigte vollständige subjective Unempfindlichkeit; die Versuchsperson Go. reagirte so, wie wir es bei den meisten Menschen gefunden haben; ich selbst (Er.) war ungewöhnlich empfindlich und konnte, namentlich wenn ich mich vorher stärker bewegt hatte und in Folge dessen schon mit hochtemperirter und feuchter Haut den Versuch begann, die unangenehmsten Empfindungen bis zu intensiver Uebelkeit durchkosten.

Von den Patienten wählte ich zunächst zu Versuchen mit mässig gesteigerter Wärme drei von den mir zugesandten scrophulösen Kindern aus, ferner eine Frau mit Morbus Basedowii. Erstere reagirten subjectiv in keiner Weise; auch Prüfungen mit dem Aesthesiometer, mit Rechenaufgaben u. s. w. blieben ohne Resultat. Die gleichzeitig mit den Kindern im Kasten weilenden Beobachter zeigen dagegen mehr oder wenig deutlich ausgeprägte Symptome von Unbehagen, die indess zum Theil auf belästigende Geruchsempfindungen zurückzuführen sind. — Hochgradig empfindlich zeigt sich die Patientin mit Basedow'scher Krankheit; sie leidet früher und stärker an Unbehagen als der Beobachter (ich selbst), der sich schon vergleichsweise empfindlich gezeigt hatte. Ausgiebige Circulation beseitigt aber selbst bei diesen beiden Versuchspersonen alle unangenehmen Symptome. — Das Nähere ist aus folgender Uebersicht der Versuche zu ersehen (s. Tabelle III).

Versuche bei hoher Temperatur und meist auch hoher Feuchtigkeit durch Einleiten von Dampf in den Kasten stellte ich zunächst wiederum an zwei Schulkindern an; dann an zwei Emphysematikern, ferner an einem Kranken mit Nierenamyloid. Alle diese Versuchspersonen reagirten subjectiv auffallend wenig, meist weniger als die gesunden Beobachter. Der Verlauf der Versuche ergiebt sich aus folgender Tabelle IV.

Ganz anders verhielt sich der Herzkranke Schw., mit dem drei Versuche bei höherer Temperatur und Feuchtigkeit angestellt wurden. Derselbe Pat. hatte in dem Seite 439 registrirten Versuch bei durchweg niedriger Temperatur selbst bei einem CO_2-Gehalt der Kastenluft von **15·1 p. m.** keinerlei Reaction gezeigt. In den nunmehr mit ihm vor-



Tabelle III.

Datum	Zeit	Kastenluft Temp. Grad Cels.	Kastenluft Feuchtigk. in Proc.	Luftbewegung	CO_2 p. m.	Patient Stirntemp.	Patient Hautfeuchtigk.	Patient Puls und Respiration	Beobachter Stirntemp.	Beobachter Hautfeuchtigk.	Beobachter Puls und Respiration	Bemerkungen
26. V. 03	10h 55′	18·4	61	0	—	—	—	—	31·8	36	P. 72 R. 20	Gertrud, Dr. H.
„	11 00	19·2	62	0	—	31·8	40	P. 52 R. 16	—	—	—	
„	11 30	20·6	67	0	—	—	—	—	32·5	40	P. 71 R. 18	
„	11 35	20·8	67	0	4·2	32·7	40	P. 54 R. 20	—	—	—	
„	11 55	21·2	69	0	—	—	—	—	32·8	40	P. 70 R. 18	
„	12 00	21·2	70	0	6·7	32·6	40	P. 54 R. 18	—	—	—	H. klagt über unangenehme Geruchsempfindung. G. befindet sich wohl; declamirt am Schluss ein langes Gedicht fehlerfrei.
„	12 15	21·6	71	0	—	—	—	—	32·8	44	P. 72 R. 18	
„	12 20	21·6	71	0	8·3	32·5	42	P. 50 R. 18	—	—	—	
9. VI. 03	11h 0′	19·8	58	1m p. S.	—	32·7	30	P. 84 R. 18	—	—	—	Martha, Dr. H.
„	11 5	20·0	60	„	2·1	—	—	—	33·4	50	P. 75 R. 18	
„	11 40	21·2	66	„	5·8	32·6	40	P. 84 R. 16	—	45	—	
„	12 5	21·6	69	„	—	—	40	P. 80 R. 19	—	45	P. 76 R. 18	Dr. H. unangenehme Geruchsempfindung, zuletzt warm. Martha ohne erhebliche Störung.
„	12 40	22·2	71	„	7·4	—	40	P. 76 R. 19	—	49	P. 76 R. 17	
„	1 0	22·2	73	„	7·7	—	45	—	—	55	—	
25. V. 03	11h 0′	18·8	55	0	—	31·3	25	P. 64 R. 22	—	—	—	Robert, Dr. G.
„	11 5	20·0	56	0	—	—	—	—	31·4	30	P. 76 R. 18	
„	11 25	21·2	60	0	—	31·6	30	P. 66 R. 22	31·2	37	P. 76 R. 20	G. belästigt, wünscht Circulation; dann besser. Robert bis zu Ende wohl.
„	11 55	22·2	66	0	—	32·8	35	P. 64 R. 20	31·9	39	P. 80 R. 24	
„	12 20	21·8	68	v. hier ab 1m p. S.	8·1	32·4	35	P. 68 R. 24	30·4	36	P. 76 R. 20	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Datum	Zeit	Kastenluft Temp. Grad Cels.	Kastenluft Feuchtigk. in Proc.	Luft-bewegung	CO_2 p. m.	Patient Stirntemp.	Patient Haut-feuchtigk.	Patient Puls und Respiration	Beobachter Stirntemp.	Beobachter Haut-feuchtigk.	Beobachter Puls und Respiration	Bemerkungen
20. V. 03	11h 55′	14·8	55	0	—	30·1	48	—	—	—	—	Frau P. (m. Based.), Dr. E.
„	12 0	16·2	60	0	—	—	—	—	30·0	—	—	
„	12 5	17·2	61	0	—	30·0	—	—	—	—	—	
„	12 15	17·8	63	0	—	31·4	35	—	31·2	—	—	Frau P. matt. Kopfdruck, nach Circulation besser. Dr. E. ohne Störung.
„	12 25	18·6	66	0	—	31·6	34	P. 99 R. 18	31·8	40	—	
„	12 40	19·2	69	von da ab 1m p. S.	—	31·5	35	P. 108 R. 17	31·6	39	—	
23. V. 03	10h 50′	17·8	45	0	—	32·6	45	P. 132 R. 18	—	—	—	Frau P., Dr. E.
„	10 57	19·2	50	0	—	—	—	—	31·8	50	P. 92 R. 14	
„	11 5	20·2	45	0	—	32·2	45	—	—	—	—	
„	11 15	20·8	54	0	—	32·5	51	P. 132 R. 18	31·9	56	P. 90 R. 18	Frau P. klagt über Kopfdruck, grosse Mattigkeit; Dr. E. über eingenommenen Kopf, Wärme.
„	11 30	21·6	53	0	8·0	32·6	50	—	32·1	55	—	
„	11 45	22·0	57	0	—	32·5	55	—	32·3	59	—	
„	11 55	22·2	59	0	—	—	—	P. 132 R. 18	32·6	59	P. 88 R. 20	
„	12 10	22·2	65	von da ab 1m p. S.	—	32·1	65	—	—	—	—	Bei beiden Versuchspersonen Wohlbefinden.
„	12 20	22·4	60	„	—	32·6	65	P. 138 R. 23	32·2	55	—	
„	12 30	22·4	58	„	11·4	—	60	—	31·6	55	P. 81 R. 15	

Tabelle IV.

Datum	Zeit	Kastenluft Temp. Grad C.	Kastenluft Feuchtigk. in Proc.	Luftbewegung	CO_2 p. m.	Patient Stirntemp.	Patient Hautfeuchtigk.	Patient Puls und Respiration	Beobachter Stirntemp.	Beobachter Hautfeuchtigk.	Beobachter Puls und Respiration	Bemerkungen
30.V.03	11h 15′	24·4	52	0	—	32·7	45	P. 92 R. 18	—	—	—	Martha, Dr. G.
„	11 25	25·0	54	0	—	—	—	—	30·0	40	P. 76 R. 18	Bei G. Mattigkeit, leichte Uebelkeit, M. völlig wohl.
„	12 00	26·4	62	0	5·6	33·9	55	P. 92 R. 20	33·7	40	P. 80 R. 20	
„	12 25	27·0	67	0	7·0	33·7	65	P. 100 R. 22	32·9	50	P. 80 R. 20	Bei G. Schweissausbruch. Kopfdruck. Uebelkeit. M. vollständig wohl.
„	12 45	27·4	73	0	—	33·8	70	P. 98 R. 24				
„	12 50	27·2	73	von da ab 1 m p. S.	7·5	—	—	—	32·1	65	P. 80 R 21	G. kühler, aber noch unbehaglich. M. wie vorher.
12.VI.03	11h 45′	23·2	65	1 m p. S.	—	31·7	45	P. 94 R. 24	—	—	—	Pauline, Dr. G.
„	11 55	24·2	72	„	3·5	—	—	—	31·6	60	P. 80 R. 18	Dr. G. schwül, Unbehagen. Pauline völlig wohl.
„	12 30	25·4	80	„	7·7	31·9	55	P. 86 R. 25	32·0	65	P. 76 R. 18	
„	1 00	25·4	81	„	9·7	32·2	55	P. 94 R. 26	31·8	65	P. 80 R. 18	
8.V.03	11h 20′	20·0	53	0	—	31·5	—	—	—	—	—	Milert (Emphys. pulm.), Dr. E.
„	11 30	21·0	57	0	—	33·2	40	—	—	—	—	
„	11 40	23·2	55	0	—	34·6	45	—	—	—	—	M. fühlt sich von Anfang bis zu Ende wohl; Haut feucht. Erklärt gegen Ende, der Athem sei freier, er fühle sich sehr wohl. Dr. E. hat Kopfschmerz und lästiges Wärmegefühl.
„	11 50	26·0	54	0	—	34·8	60	—	—	—	—	
„	12 00	27·6	54	0	—	35·0	70	—	—	—	—	
„	12 10	28·8	56	0	—	35·0	80	—	—	—	—	
„	12 20	29·4	58	0	—	35·2	80	—	34·9	—	—	
„	12 30	30·2	59	0	—	35·3	85	—	35·3	—	—	
9.V.03	11h 30′	17·2	71	0	—	31·0	—	—	31·2	—	—	Milner (Emph. pulm.), Dr. E.
„	11 40	18·8	74	0	—	32·3	45	P. 75	32·0	—	—	M. befindet sich bis zu Ende völlig wohl. Dr. E. hat bereits 11h 40′ Kopfdruck; dann steigendes Unbehagen, starken Kopfschmerz.
„	12 00	24·0	74	0	—	33·1	50	P. 78 R. 18	33·8	—	—	
„	12 10	26·2	81	0	—	34·2	60	P. 78	34·0	—	—	
„	12 20	27·8	85	0	—	34·8	85	—	34·0	—	P. 80 R. 30	
22.VI.03	11h 25′	21·6	55	0	—	32·0	85	P. 66 R. 22	—	—		Jas. (Nierenamyl.), Dr. G.
„	11 30	22·8	58	0	3·9	—	—	—	31·3	—	P. 76 R. 16	Jas. fühlt sich im Kasten besser, Wärme [illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Tabelle V.

Datum	Zeit	Kastenluft Temp. Grad C.	Kastenluft Feuchtigk. in Proc.	Luft-bewegung	CO_2 p. m.	Patient Stirntemp.	Patient Haut-feuchtigk.	Patient Puls und Respiration	Beobachter Stirntemp.	Beobachter Haut-feuchtigk.	Beobachter Puls und Respiration	Bemerkungen
13. VI. 03	10h 30′	20·4	67	0	—	32·4	50	P. 46 R. 28	—	—	—	Schw. (insuff. valv. mitr.), Dr. E.
„	10 40	21·8	74	0	—	—	—	—	32·9	70	P. 96 R. 16	
„	11 00	23·4	79	0	4·8	33·6	50	P. 52 R. 42	—	—	—	Schw. athmet kurz und oberflächlich, fühlt sich schwach, schwindelig und übel. Dr. E. von 11h Eingenommenheit des Kopfes.
„	11 5	23·6	81	0	—	—	—		32·6	75	P. 96 R. 16	
„	11 10	23·8	84	0	6·7	—	—	P. 60 R. 48	—	—	—	
23. VI. 03	10h 00′	20·6	59	0	—	31·7	25	P. 51 R. 30	—	—	—	Schw. u. Dr. E.
„	10 5	22·4	64	0	3·3	—	—	—	30·6	65	P. 80 R. 14	
„	10 13	22·2	66	0	4·3	32·2	35	P. 48 R. 41	—	—	—	Sch. klagt von 10h 10′ an über Beklemmungen und Schwindel. Nach Beginn der Circulation besser. Von 10h 40′ ab wieder Schwindelgefühl. Dr. E. befindet sich ganz wohl. Wärmegefühl durch die Circulation sehr gemildert.
„	10 25	22·8	67	von da ab 1 m p. S.	—	30·4	35	P. 45 R. 34	30·3	50	P. 80 R. 14	
„	10 40	23·4	67	„	—	30·6	35	P. 42 R. 34	30·3	45	P. 76 R. 16	
„	10 45	23·8	68	„	5·9	—	—	—	—	—	—	
26. VI. 03	10h 5′	23·8	57	1 m p. S.	2·5	32·4	40	P. 46 R. 28	—	—	—	Schw. u. Dr. G.
„	10 15	25·0	63	„	—	—	—	—	31·0	50	P. 76 R. 20	Schw. findet es schwül, heiss; Kopfschmerz; von 10h 50′ ab Flimmern vor den Augen. Dr. G. findet es etwas schwül, ist aber ganz wohl bis zum Schluss.
„	10 35	26·0	66	„	6·5	32·6	42	P. 52 R. 30	—	—	—	
„	10 45	26·4	69	„	—	—	—	—	31·6	50	P. 80 R. 16	
„	10 55	27·0	72	„	8·5	32·5	50	P. 56 R. 42	—	—	—	

genommenen Versuchen, wo eine Erschwerung der Wärmeabgabe hergestellt war, reagirte er ungemein empfindlich; er zeigte wiederholt so schwere Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens, dass die Versuche nach relativ kurzer Zeit — 40 bis 50 Minuten — und bei noch mässigem CO_2-Gehalt bereits abgebrochen werden mussten. Circulation der Luft half bei diesem Pat. auch nur vorübergehend. Die Beobachter wurden erheblich weniger oder gar nicht belästigt. — Näheres ist aus der vorstehenden Zusammenstellung zu ersehen (s. Tabelle V).

Beim Pat. Schw. wurde schliesslich noch der Versuch gemacht, durch Einathmung frischer, kühlerer Aussenluft die Beschwerden zu erleichtern. Wie aus den beiden folgenden Protokollen hervorgeht, gelang dies bis zu einem gewissen Grade bei mässig hoher Temperatur und Feuchtigkeit, versagte aber bei höheren Wärmegraden. Hier konnte dann die Circulation der Kastenluft wieder für eine Zeit lang die Symptome bessern, bis auch dieses Mittel sich insufficient zeigte. Offenbar ist auch bei dem Einathmen der frischen Aussenluft lediglich deren niedere Temperatur von Wirkung.

Datum	Zeit	Kastenluft		Luft-bewegung	Stirn-temperatur	Puls	Respiration	Bemerkungen
		Temp.	Feuchtigkeit					
7. VII. 30	10h 10′	22·2	55	0	31·8	84	27	
„	10 30	23·0	58	0	33·1	84	34	Kopfschmerz, Schweissausbruch!
„	10 45	23·4	60	0	32·1	78	36	Fühlt sich relativ wohl. (10 45 – 11 40)
„	11 15	24·0	62	0	32·4	69	34	
„	11 40	26·4	57	0	32·5	72	36	
„	12 0	26·4	61	0	32·2	66	42	Schwindelgefühl.
„	12 30	25·8	64	0	32·2	72	50(!)	Kopfschmerz, Uebelkeit.
7. VII. 03	10h 7′	23·0	58	0	—	—	—	Warm, aber kein Unbehagen. (10h 7′ – 10 40)
„	10 30	28·6	59	0	33·2	46	33	
„	10 40	25·8	69	0	—	54	32	
„	10 50	27·4	56	0	—	50	30	Schwindelgefühl, Unbehag.
„	11 5	30·0	64	von da ab 1 m p. S.	—	54	30	Besser, Gefühl der Kühle.
„	11 30	30·2	55	„	—	57	36	Erneut Schwindel u. Unbeh.

In eindeutiger Weise lassen die vorstehenden Versuche erkennen, dass nur die thermischen Verhältnisse der Umgebung kranke und hervorragend empfindliche Menschen zu beeinflussen im Stande sind, während ein Einfluss der chemischen Verunreinigung der Luft durch gasförmige Excrete des Menschen sich nicht geltend macht.

Gegenüber hohen Temperaturen, besonders, wenn sie von höherer Luftfeuchtigkeit begleitet sind, scheinen Herzkranke (ebenso die an Morbus Basedowii leidende Patientin) ganz besonders empfindlich zu sein. Der „Lufthunger" dieser Patienten, das Verlangen nach „frischer" Luft scheint daher im Wesentlichen nur auf dem Bedürfniss erleichterter Wärme- und Wasserdampfabgabe durch kältere und bewegte Luft zu beruhen. Hält sich der Herzkranke in der Nähe des offenen Fensters, so wird er von Luftströmen umspült, welche jede Stagnation von Wasserdampf und Wärme in der nächsten Umgebung seines Körpers verhüten. Diese Ströme brauchen kaum wahrnehmbar zu sein und werden in Bezug auf Entwärmung doch Erhebliches leisten können im Vergleich zu der ruhenden, warmen Luft eines geschlossenen Zimmers. Herzkranken, sowie sonstigen Patienten, die nach frischer Luft verlangen, wird man daher durch Kühlhalten der Räume und Vermeiden von Ueberheizung, dann aber vor Allem durch thunlichste Bewegung der Luft Erleichterung verschaffen. Ein zeitweiser Aufenthalt in stärker bewegter Luft bedeutet für sie vielleicht nicht nur eine grosse Annehmlichkeit für die Zeitdauer der besseren Entwärmung, sondern sogar noch für längere Zeit nach der Rückkehr in unbewegte Luft. Dabei wird es aber nicht darauf ankommen, dass die bewegte Luft frische Aussenluft ist, sondern auch durch kräftige Circulation der Zimmerluft wird sich ein ähnlicher Effect erzielen lassen. — In einem gewissen Gegensatz zu den Herzkranken befanden sich die von mir untersuchten Emphysematiker. Die höhere Wärme und die dabei sich einstellende Feuchtigkeit der Haut wurde hier angenehm empfunden. Ob dies indessen in der Regel sich so verhält, dazu reicht die Zahl meiner Versuche nicht aus. Jedenfalls haben wir auch bei dieser Kategorie von Kranken keinen Grund, anzunehmen, dass ihnen durch Zufuhr einer chemisch reineren Aussenluft etwas genützt würde. — Etwas Anderes ist es mit dem vielleicht sehr wohl wirksamen Gehalt der Aussenluft an aromatischen, von Nadelwäldern, Blumen u. s. w. gelieferten flüchtigen Stoffen, welche die Energie der Athmung bei vielen Menschen und auch bei Kranken lebhaft anzuregen scheinen. Auf diese Einflüsse kann ich hier ebenso wenig eingehen, wie auf die Wirkung übler Gerüche auf die Athmung.

Merkwürdig wenig reagirten die von mir untersuchten Schulkinder. Anhäufung gasförmiger Excrete hatte auch bei ihnen sicher keine merklich nachtheilige Wirkung. Aber selbst die subjectiven Störungen durch Wärmestauung, die allerdings in diesen Versuchen keine erhebliche Höhe erreichte, traten bei ihnen in geringerem Grade auf als bei Erwachsenen. Es ist das vielleicht dadurch verständlich, dass der kindliche Körper schon wegen seiner relativ grösseren Oberfläche so viel besser zur Wärme-



abgabe befähigt ist; ausserdem handelte es sich durchweg um schlecht ernährte anämische Kinder mit relativ starkem Wärmebedürfniss.

Nicht auf Grund von Versuchen, aber wohl auf Grund ärztlicher Erfahrung möchte ich annehmen, dass auch unter der grossen Masse der Nervösen und Neurastheniker sich zahlreiche Kranke befinden, die gegen Wärmestauung hochgradig empfindlich sind. — Wie schon erwähnt konnte ich mit Asthmatikern gleichfalls Versuche nicht anstellen. Es bleibt daher die Möglichkeit bestehen, dass bei dieser Kategorie von Kranken doch selbst geringfügige Aenderungen in der chemischen Beschaffenheit der Luft ihrer Umgebung von entscheidender Bedeutung sind.

[Aus der I. deutschen medicin. Universitätsklinik in Prag.]
(Vorstand: Hofrath Prof. Přibram.)

Ueber gattungs-specifische Immunitätsreactionen.

Von

Dr. **Leo Zupnik,**
klin. Assistenten.

Die im Folgenden zu schildernden Untersuchungen haben ihren Ausgangspunkt von einer im Jahre 1902 in der „Prager med. Wochenschrift" erschienenen Publication unter dem Titel: „Die Aetiologie der Diphtherie" genommen.

Verständnisseshalber erlaube ich mir hier in aller Kürze — bezüglich der Einzelheiten muss ich auf die genannte Publication verweisen — das Resultat dieser Untersuchungen anzuführen.

Auf Grund eigener Versuche und unter genauer Berücksichtigung der mir zugänglichen experimentellen Angaben anderer Autoren glaube ich daselbst nachgewiesen zu haben, dass die „langen", somit auch nach der strengsten Auffassung „echten" Diphtheriebacillen unter einander verschieden sind. Diese Verschiedenheit betrifft selbstverständlicher Weise nicht alle reingezüchteten Stämme; viele sind unter einander vollkommen identisch. Neben diesen findet man jedoch, in der einen Untersuchungsserie früher, in der anderen später, auch solche, die unter einander stark differiren. — Die gefundenen Differenzen betreffen:

1. das morphologische Verhalten,
2. die mikrochemischen Eigenschaften und zwar sowohl die Gram'sche, wie die Neisser'sche Färbung,
3. die kulturellen Merkmale auf allen gebräuchlichen Laboratoriumsnährböden,
4. die Virulenz.



Es ergaben die Versuche a) dass diese nicht variabler, sondern constanter Natur ist, b) dass diese, bei einzelnen Stämmen an und für sich constante Eigenschaft in constant verschiedenem Grade vorhanden ist, c) dass diese constanten Differenzen sich nicht nur nach der quantitativen, sondern auch nach der qualitativen Richtung erstrecken.

Ich habe ferner die sich aus dem Begriffe „Variabilität" logischer Weise ergebenden Forderungen einer experimentellen Prüfung unterzogen: es wurden dieselben durch das Experiment — auf todten Substraten, im lebenden Thier und lebenden Menschen unternommen — nicht bestätigt.

Dieses letztere Resultat, dann die Constanz der Differenzen in allen oben angegebenen Richtungen, sowie der Umstand, dass dieselben nicht geringfügig, sondern bedeutend waren, ferner das dauernde Nebeneinandervorkommen von zwei solchen verschiedenen Diphtheriebacillen in derselben diphtheritischen Membran[1] und bei einzelnen Geschwistern von Diphtherie-Familienfällen, des Weiteren die zahlreichen in der Literatur des Diphtheriebacillus enthaltenen Widersprüche, trotzdem die einzelnen Autoren wahrheitsgetreue Beobachtungen niedergelegt haben und schliesslich allgemeine Betrachtungen, die den Entwicklungsgang der Bakteriologie betreffen — all' diese Thatsachen liessen nur die eine Schlussfolgerung zu, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus einen Sammelnamen heterogener Arten darstellt, „die in eine natürliche Mikroorganismengruppe gehörten".

Nach dieser Feststellung stand ich vor der Aufgabe, einen harten Widerspruch von zwei Thatsachen zu lösen. Die eine betraf die mit Hülfe aller üblichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden ermittelte Constanz der Differenzen; in Analogie mit anderen gut charakterisirten Bakterienarten, wie aus vielen anderen Gründen war daraus zu folgern, dass unter dem Namen „Löffler'sche Bacillen" heterogene Arten zusammengefasst werden. — Die andere dagegen, d. i. die leicht durchführbare Neutralisation von Giften dieser angeblich verschiedenen Arten durch dasselbe Antitoxin, zwang wieder dem damaligen Stande unseres Wissens gemäss zur Ansicht, dass in allen doch nur eine einzige Art vorliege.

Allgemeine Betrachtungen, die Infectionskrankheiten und ihre Erreger betreffend, die in der genannten Publication genauer angeführt

[1] Bestätigt von Schick und Ersettig, *Wiener klin. Wochenschrift*. 190? Nr. 35. Trotz Uebereinstimmung unserer beiderseitigen culturellen Befunde gelangen die Verff. — auf Grund ihrer Agglutinationsuntersuchungen, — zu direct entgegengesetzten Schlussfolgerungen. Die im Folgenden niedergelegten Agglutinationsbefunde benehmen jedoch dieser Reaction die Dignität eines artdiagnostischen Mittels. — Auf die Diphtheriefrage wollen wir später an einer anderen Stelle zurückkommen.



sind[1], liessen diesen, wie es im Anfang scheinen konnte, unlösbaren Widerspruch dadurch erklären, dass die verschiedenen, überhaupt toxinbildenden Arten derselben „natürlichen Gruppe" ein chemisch ähnliches, bezw. identisches Gift erzeugen. Diese Annahme wurde auch daselbst als hypothetische Erklärung dieses Wiederspruches angeführt.

Nun gingen meine Bemühungen dahin, für diese Ansicht experimentelle Beweise zu erbringen. Eine Reihe von Arbeiten wurde zu diesem Zwecke unternommen. Ihre Resultate beabsichtige ich zunächst einzeln zu schildern, um dann die Begriffe „Bakteriengattung" und „specifische Gattungsreaction" genauer zu präcisiren.

Die erste dieser Arbeiten betraf die **giftigen Stoffwechselproducte** selbst. Die „säurefesten" Bakterien bildeten eine derartige, als solche allgemein anerkannte Gruppe von heterogenen, nahe verwandten Arten; in ihre nächste Nähe wurden von der Gesammtheit der Bakteriologen die Streptothricheen gestellt. Nach der fast allgemeinen Ansicht war die Tuberculinreaction als streng artspecifisch erwiesen und gedeutet worden. — Demgegenüber konnte ich den Nachweis erbringen, dass von Säugethier-Tuberkelbacillen sicher verschiedene Arten von säurefesten Bakterien und ferner einzelne Arten von Streptothricheen auf **dasselbe,** menschlichen Tuberkelbacillen entstammende Tuberculinum vetus (von Höchst a/M. bezogen) unzweifelhaft positiv reagiren. Dadurch wurde zunächst im Allgemeinen bewiesen, dass verschiedene, jedoch nahe verwandte Bakterienarten ein ähnliches bezw. identisches Gift produciren und dann im Speciellen, dass der Tuberculinreaction keine Art- sondern, wie ich es damals zum ersten Mal genannt habe, Gattungsspecifität zukommt.[2]

Die zweite Arbeit in dieser Richtung — die von E. Fuchs[3] — betraf das **mikrochemische Verhalten** gattungsverwandter Arten. Säurefeste Bakterien und die ihnen nächst verwandten heterogenen Arten von

[1] *Prager med. Wochenschrift.* Nr. 33. S. 406 u. 407. (Sep.-Abd. S. 44—47.)

[2] „Ueber die Tuberculinreaction". *Versamml. deut. Naturforscher und Aerzte in Karlsbad 1902*, und *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1903. Bd. LXXVI. S. 290. (Festschrift für Hofr. Přibram.) Die Gründe, aus welchen an Stelle der Bezeichnung „natürliche Gruppe" „Gattung" gesetzt wurde, sind auf S. 295 angegeben. Vgl. weiter unten S. 63—76. Die in dieser Publication mitgetheilten Befunde haben inzwischen dank den sorgfältigen Untersuchungen von Feistmantel, der gattungs-specifische positive Reactionen mit Stoffwechselproducten der Streptothrix farcinica bekommen hat, ihre volle Bestätigung und Erweiterung gefunden. (*Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Bd. XXXVI. S. 282.) Eine weitere Bestätigung ist durch die Untersuchungen Möller's (an Hand von Timothe- und Blindschleicheproducten), gegeben. *Zeitschrift für Tuberculose.* 1904. Bd. VI.)

[3] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Abth. I. Bd. XXXIII. Nr. 8.



Streptothricheen wurden von **Fuchs** nach jenen färberischen Methoden behandelt, welche bis dahin als streng specifisch für Tuberkelbacillen galten. In den Bereich der Untersuchungen wurden die Methoden von **Ziehl-Neelsen**, **Müller** (Wasserstoffsuperoxyd und Kaliumpercarbonat) und **Kühne** gezogen. Es stellte sich heraus, dass die Färbbarkeit nach Methoden, die als specifisch für Tuberkelbacillen angesehen wurden, eine **allgemeine** Eigenschaft von Streptothricheen darstellt. Das eigenthümliche Verhalten verschiedener Arten **Löffler**'scher Bacillen gegenüber der **Gram**'schen Färbung, das zumeist gleichartige bei Anwendung der **Neisser**'schen wird jetzt verständlicher; betraf doch obige Arbeit jene mikrochemische Reaction, die von allen bekannten als meist specifisch und charakteristisch angesehen wurde.

Während die erstangeführte Arbeit die giftigen bakteriellen Producte selbst betraf, wurden bei den folgenden die vom lebenden thierischen Organismus gebildeten Gegenkörper der Untersuchung unterworfen.

Es erstreckte sich dieselbe zunächst auf die **Agglutination**. Unter der grossen Schaar von Bakterien haben wir da, in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. **Posner**, wiederum diejenigen herausgegriffen, welche als die markantesten Repräsentanten der agglutinablen und agglutinin-bildenden Mikroorganismen angesehen werden müssen. Dies sind die Typhusbacillen und die „typhus-ähnlichen" Bakterien. — Zur Zeit, wo diese Untersuchung in Angriff genommen wurde, ging die allgemeine Ansicht dahin, dass in der Agglutination besagter Mikroorganismen eine artspecifische Reaction vorliege, genauer gesagt, dass eine positive **Gruber-Widal**'sche Reaction beim Menschen einen überstandenen, bezw. bestehenden Abdominaltyphus beweise und dass ferner jeder Mikroorganismus, der von einem Typhusimmunserum in starken Verdünnungen agglutinirt wird, den **Eberth**'schen Bacillus darstelle. Wir haben uns nun die Aufgabe gestellt, die „typhusähnlichen" Bakterien in beiden genannten Richtungen einem genauen Studium zu unterziehen.

Es betreffen diese Untersuchungen ausser den Typhusbacillen die Erreger von Dysenterie, Paratyphus, Psittacosis, die verschiedenen Arten von Fleischvergiftungsbakterien, dann Erreger von Epizootien, wie den Bac. typhi murium, der Rattenseuche, der Arten der hämorrhagischen Septicämie — und schliesslich Colibakterien. Die Arbeit ging — um nur die hier in Betracht kommenden anzuführen — in drei Richtungen. Wir untersuchten die Wirkung

1. vom menschlichen Typhusserum,
2. vom menschlichen Paratyphusserum,
3. von thierischem Immunserum einzelner dieser verschiedenen Arten auf alle die oben angeführten Bakterien, wobei wir bei jedem unter-



suchten Stamm — bei menschlichen Seris waren es einzelne Repräsentanten obiger Erkrankungen, bezw. die als solche feststehenden Arten, bei thierischen Immunseris dagegen alle vorhandenen Stämme — den obersten Agglutinationstiter des Serums ermitttelten. Von dem Umfang unserer Untersuchungen und Tausenden und Abertausenden von Agglutinationen, die wir in dieser Zeit ausgeführt haben, legen folgende Zahlen ein Zeugniss ab. Bis zum heutigen Tage wurden in geschilderter Weise untersucht:

an Blutseris mehr als 100 sichere Typhusfälle, dann 15 Fälle von Paratyphus, mehrere thierische Immunsera;

an Bakterien 42 Stämme von Typhusbacillen, die Shiga-, Kruse- und Flexner'schen Dysenteriebacillen, fast alle von anderen Verfassern reingezüchteten Paratyphusstämme, darunter 4 eigene, die meisten Fleischvergiftungsbakterien, Erreger von thierischen Seuchen, über 20 Colistämme verschiedener Provenienz;

ein Material, dessen Bewältigung die nicht geradezu spärlichen Hülfsmittel und -Kräfte unseres Laboratoriums durch eine lange Zeit voll und ganz in Anspruch nahm. An wohl geschulten Arbeitern hat diese Untersuchung die Hrn. Dr. Posner, Nowak, Hugo Přibram, E. Fuchs und Braun aufzuweisen.

Das Resultat der Untersuchungen in dieser Richtung gestatte ich mir an vier Beispielen, die ich den Versuchsprotokollen der Hrn. Dr. Posner und Dr. Nowak entnehme, und zwar 1. einem menschlichen Typhus-, 2. einem menschlichen Paratyphus-, 3. einem Kaninchen-Tyhusimmunserum und 4. einem Kaninchen-Paratyphusimmunserum zu erläutern.

1. Rehoř, Garnisonspital; Typhus abdominalis.

Typhusbacillen Stamm	„E“	=	+ 50 Ag.-E.[1]
„ „	„Hromadko“	=	30 „ „
„ „	„Pisak,“	=	30 „ „

[1] Unter 1 Ag.-E. (= einer Agglutinationseinheit) verstehen wir eine bei einer Verdünnung 1:40 im Zeitraume von 8 Stunden auftretende positive Reaction. Wir unterscheiden zwischen makro- und mikroskopischen Ag.-E. — Die hier und weiter unten angeführten stellen ausschliesslich makroskopische dar.

Diese Einheit ist von der von Eisenberg und Volk („Untersuchungen über die Agglutination“. *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XL) eingeführten wesentlich verschieden. Eisenberg und Volk verstehen unter einer Agglutinationseinheit „jene geringste Menge der activen Serumsubstanz, welche gerade hinreicht, 1 ccm der oben erwähnten einfachen Aufschwemmung innerhalb 24 Stunden zur unvollkommenen Agglutination zu bringen, d. h. zur Bildung eines deutlichen, scharf abgegrenzten



Typhusbacillen Stamm „Prochaska"	=	1	Ag.-E. !
Paratyphusbacillen Schottmüller	=	5	„ „
„ Brion-Kayser	=	2	„ „
Fleischvergiftungsbacillen Kaensche	=	10	„ „
Bacillus sui pestifer	=	20	„ „
Hogcholera	=	0	„ „
Swinefever (Mac-Fadyen)	=	0	„ „
Bacillus morbificans bovis Basenau	=	0	„ „
„ typhi murium Loeffler	=	5	„ „
Rattenbacillen Issatschenko	=	10	„ „
Psittacosisbacillen Stamm Pasteur	=	1	„ „
Bacillus enteritidis Gärtner	=	3	„ „

2. Wagner, J. Diagnose: Paratyphus Schottmülleri.

Dysenteriebacillen Flexner	=	1	Ag.-A.
„ Kruse	=	0	„ „
Typhusbacillen Stamm „Tuna"	=	2	„ „
Brion-Kayser'scher Paratyphusb.	=	0	„ „ [1]
Schottmüller'scher „	=	3500	„ „ [1]
Paratyphusbac. Stamm „Wagner"	=	+ 2400	„ „ [2]
Fleischvergiftungsbak. Gaustad	=	+ 1600	„ „
„ Kaensche	=	200	„ „
„ Abel	=	1	„ „
„ Wesenberg	=	0	„ „
Bacillus typhi murium	=	5	„ „

Niederschlags mit leicht getrübter, darüber stehender Flüssigkeit". Für die Einführung einer anderen Agglutinationseinheit waren für mich vor allem folgende zwei Gründe praktischer Natur bestimmend: 1. für diagnostische Zwecke arbeitet man fast ausnahmslos mit jungen Bouillonculturen und es liegen zwingende Gründe vor, bei diesem Verfahren zu bleiben; 2. eine positive makroskopische Agglutination bei einer Verdünnung 1:40 ist, icterische Sera ausgenommen, für eine überstandene oder bestehende Erkrankung aus der Gruppe der „Typhoiden" absolut beweisend. Diese Einheit stellt somit das unbedingt erforderliche Mindestmaass der specifischen Agglutination dar und erlaubt die specifische von der normalen scharf zu trennen, indem letztere nur in Bruchtheilen dieser Einheit ausgedrückt werden könnte.

[1] Wo nichts Näheres angegeben, entsprechen diese beiden Stämme jenen, welche wir aus dem hiesigen Laboratorium des Hrn. Doc. Kràl bezogen haben. Letzterem wurden sie von Kayser überlassen. Der Liebenswürdigkeit des Hrn. Dr. Kayser verdanke ich die Mittheilung, dass der von uns sub „Brion-Kayer" geführte Stamm von einem Strassburger Paratyphusfalle gezüchtet wurde (von Brion und Kayser in der *Münchener med. Wochenschrift*. 1902. Nr. 15 publicirt) und dass der zweite, sub „Schottmüller" geführte, vom Falle „Seemann" herrührt.

[2] Aus dem Stuhle des Kranken reingezüchtet.



3. **Typhus-Kaninchen-Immunserum**[1] (Stamm „Tuna“).

Der Titer desselben betrug für:

Typhusbacillen, Stamm „Tuna“	=	5000	Ag.-E.
„ „ „Hromadko“	=	5000	„ „
„ „ „Fulin“	=	5000	„ „
„ „ „Chiari“	=	**2000**	„ „ ! [2]
Paratyphusbac. Stamm „Kazda“	=	**4500**	„ „ ! [2]
„ Schottmüller	=	600	„ „
„ Brion-Kayser	=	75	„ „
„ Hühnermann	=	20	„ „
„ Cushing „O“	=	300	„ „
„ Achard et Bensaude „B“	=	200	„ „
„ „ „ „W“	=	600	„ „
„ Strong	=	400	„ „
Bacillus typhi murium Loeffler	=	**2400**	„ „ ! [2]
„ enteritidis Gärtner	=	400	„ „
Psittacosisbacillen	=	200	„ „
Fleischvergiftungsbakt. Kaensche	=	1400	„ „
„ Morseeleer	=	300	„ „
„ Fischer-Rumfleth	=	200	„ „
„ Fischer-Haustedt	=	200	„ „
„ Abel	=	100	„ „
„ Gaustad	=	5	„ „
Bacillus morbificans bovis Basenau	=	5	„ „
Colibakterien, Stamm „Nietsche“	=	0	„ „
„ „ „Louda“	=	0	„ „
„ „ „Kalfař“	=	0	„ „
„ „ „Kalina“	=	0	„ „
„ „ „Svoboda“	=	0	„ „

4. **Kaninchen-Paratyphus-Immunserum** (Brion-Kayser'sche Art).

Gattung: Typhusbacillus.[3]

Dysenteriebacillen Shiga	=	ø	Ag.-E.
„ Kruse	=	ø	„ „
„ Flexner	=	5	„ „
Typhusbacillen Stamm „Tuna“	=	40	„ „

[1] Das hier angeführte Agglutinationsresultat wurde im April 1903 von Zupnik und Posner in der Arbeit „Typhus und Paratyphus“ publicirt. (*Prager med. Wochenschrift*, 1903, Nr. 18).

[2] Bereits in der genannten Publication fett gedruckt.

[3] Definition weiter unten.



Typhusbacillen Stamm „Chiari“	=	10 Ag.-E.
Paratyphusb. Brion-Kayser	=	1000 „ „
„ Cushing „O“	=	900 „ „
„ Gwyn	=	900 „ „
„ Longcope 9060	=	700 „ „
Paratyphusb. Allen, Fall „Euster“	=	200 „ „
„ Johnston, Fall „Milepsky“	=	300 „ „
„ Schottmüller, Fall „Müller“	=	200 „ „
„ „ „ „Barg“	=	160 „ „
„ „ „ „Thot“	=	10 „ „
„ „ „ „Seemann“	=	40 „ „
„ „ „ „Krenzin“	=	5 „ „
„ „ „ „Köcher“	=	1 „ „
„ Stamm „Kazda“[1]	=	5 „ „
„ „ „Janda“[1]	=	5 „ „
„ „ „Burger“[1]	=	1 „ „
„ „ „Wagner“[1]	=	5 „ „
„ Hühnermann	=	50 „ „
Psittacosisbac. Stamm Pasteur	=	50 „ „
„ „ Nocard	=	2 „ „
Fleischvergiftungsb. Günther[2]	=	5 „ „
„ Abel	=	30 „ „
„ „Morseeleer“	=	40 „ „
„ Nobele	=	10 „ „
„ Fischer „Rumfleth“	=	10 „ „
„ Kaensche	=	2 „ „
„ Gaustad	=	2 „ „
„ Gärtner	=	0 „ „
„ Wesenberg	=	0 „ „
Bacillus typhi murium	=	5 „ „
„ morbificans bovis Basenau	=	120 „ „
„ dysent. vitulorum	=	40 „ „
Rattenbacillen Issatschenko	=	5 „ „
Bacillus phasianicus Klein	=	10 „ „
„ suipestifer	=	200 „ „
Swinefever Mac-Fadyen	=	1 „ „
Bacillus gallinarum Klein	=	5 „ „
Hogcholera Crawford	=	agglutin. spontan.

[1] Von eigenen Paratyphusfällen gezüchtet.

[2] Hrn. Geheimrath Prof. Günther bin ich für die gütige Ueberlassung dieses Stammes zu Danke verpflichtet.



Gattung: Colibacillus.[1]

Colibacillen Stamm „Dörner“	=	0	Ag.-E.
Rattenbacillen Danysz	=	0	„ „
Bacillus diphther. columb.	=	0	„ „
„ must. septicus	=	0	„ „
Grouse disease Bac.	=	0	„ „
Bacillus lactis aërog. 1	=	0	„ „
„ „ „ 2	=	0	„ „
Colibacillen Stamm „Louda“[2]	=	0	„ „
„ „ „Nitsche“	=	0	„ „
„ „ „Svoboda“	=	0	„ „
„ „ „Brabenec“	=	0	„ „
„ „ „Burger“	=	0	„ „
„ „ „Kalfař“	=	0	„ „
„ „ „Prochaska“	=	0	„ „
„ „ „Teply“	=	0	„ „
„ „ „Hulin“	=	0	„ „
„ „ „Wagner 1“	=	0	„ „
„ „ „Wagner 2“	=	0	„ „
„ „ „Abeles“	=	0	„ „
„ „ „Fritsche“	=	0	„ „
„ „ Kaninchen II	=	0	„ „

Die vier soeben angeführten Beispiele liefern, wie wir glauben, den strictesten Beweis dafür, dass der Agglutination keine Artspecificität zukommt.

Um schliesslich noch den Nachweis zu führen, dass die, wie wir sie vorläufig nennen wollen, artverschiedene Agglutination nicht ausnahmsweise auftritt, sondern eine gesetzmässige Erscheinung darstellt, erlaube ich mir aus den Versuchsprotokollen des Hrn. H. Přibram mitzutheilen, dass vom obigen Paratyphus-Immunserum (Brion-Kayser) und ferner von einem Immunserum der Schottmüller'schen Paratyphusart **alle 42** bakteriologisch unzweifelhaften Typhusstämme des Laboratoriums agglutinirt wurden. Diese Thatsache gewinnt noch mehr an Bedeutung, wenn ich hinzufüge, dass die ältesten dieser Stämme das 7. Jahr ohne jegliche

[1] Definition weiter unten.

[2] Mit Ausnahme des Colistammes „Kaninchen II“, der aus einem normalen Kaninchendarm reingezüchtet wurde, ferner des Stammes „Hulin“, welcher per Venaepunctionem bei einem Falle von Cholangitis colibacillosa gewonnen wurde und schliesslich des Stammes „Abeles“, der wenige Stunden nach dem Tode aus einer gallensteinhaltigen Gallenblase gezüchtet wurde, sind alle anderen Colistämme aus zumeist diarrhoischen menschlichen Stühlen isolirt worden.

Thierpassage auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet werden und die jüngsten vor kaum einigen Tagen aus dem Blute von Kranken, bezw. der Milz von Typhusleichen reingezüchtet wurden. Ich will es unterlassen, die einzelnen, bei Titrirung dieser Typhusstämme gewonnenen Agglutinations-Zahlen hier anzuführen und berichte über das Resultat bloss summarisch. Die Zahl der ermittelten Ag.-E. betrug bei dem:

Schottmüller-Immunserum

für	20	Typhusstämme	3 bis 5	Ag.-E.
„	9	„	10	„ „
„	9	„	20	„ „
„	3	„	40	„ „
„	1	Typhusstamm	60	„ „

und bei dem

Brion-Kayser-Immunserum

für	22	Typhusstämme	3 bis 5	Ag.-E.
„	10	„	10	„ „
„	1	Typhusstamm	20	„ „
„	2	Typhusstämme	30	„ „
„	4	„	40	„ „
„	3	„	50	„ „

Ein weiterer Beweis für die Gesetzmässigkeit dieser artverschiedenen Agglutination wird auch durch den Umstand geliefert, dass von unseren zahlreichen Typhuspatientenseris all' diejenigen, welche einen höheren Titerwerth für Eberth'sche Bacillen aufwiesen, auch regelmässig die beiden Arten von Paratyphusbacillen agglutinirt haben; dieselbe artverschiedene Agglutination kam auch dem Blutserum von Paratyphuskranken zu.

Bei Beurtheilung der mitgetheilten Agglutinationsresultate fallen noch zwei andere Thatsachen schwer in's Gewicht:

1. Blutsera von andersartig, d. h. weder typhus- noch paratyphuskranken Menschen besitzen für die oben unter dem Namen „Gattung: Typhusbacillus“ zusammengefassten Bakterienarten, bezw. Stämme auch nicht 1 Ag.-E.; wir haben bis jetzt weit über 50 verschiedene fieberhafte Erkrankungen, darunter mehrere Sepsisfälle in der geschilderten Weise mit stets negativem Ergebniss untersucht.

2. Dasselbe Resultat weisen normale[1] Sera und ferner die, mit einer anderen Gattung angehörigen Arten erzeugte Immunsera[1] auf. Von besonderem Interesse dürfte hier die Thatsache sein, dass auch die durch einzelne Arten der Gattung „Colibacillus“ erzeugten Immunsera[1] sich

[1] Vgl. die Agglutinationsresultate auf der weiter unten beigegebenen Präcipitationstabelle, Seite 472—473 und Agglutinationstabelle, Seite 520—523.

genau so absolut negativ der Gattung „Typhusbacillus" gegenüber verhalten, wie die sonstigen gattungsverschiedenen Immunsera.

Auf Grund dieses Thatsachenmaterials habe ich bereits im Januar des Jahres 1903, wo mir ein grosser Theil desselben bekannt war, im Verein deutscher Aerzte in Prag gelegentlich eines Vortrages „Ueber die Tuberculinreaction" mittheilen können: „Es liegt somit im Agglutinationsphänomen eine specifische Gattungsreaction vor und es zeigt die heute übliche Gruber-Widal'sche Reaction nicht einen specifisch-ätiologischen Krankheitsprocess, sondern bloss die diesbezügliche Krankheitsgruppe an."[1]

Genauer präcisirt und auch näher begründet wurden diese Anschauungen in der kurz darauf in der Prager med. Wochenschrift erschienenen Publication unter dem Titel: „Typhus und Paratyphus."[2] Auf Seite 207 heisst es da wörtlich: **„Der Agglutination kommt keine Art- sondern Gattungs Specificität zu."**

Am selben Tage, an welchem unsere soeben mitgetheilten Untersuchungsergebnisse zur Veröffentlichung gelangten, erschien in der „Deutschen med. Wochenschrift" eine Publication von Kayser[3] über Paratyphus. Ich hebe mit Freude hervor, dass Kayser auf einem allerdings viel engeren Gebiete, dem von Typhus und Paratyphus allein, von uns ganz unabhängig zu derselben Anschauung gelangte. Auch die späterhin in dieser Zeitschrift erschienene Publication von Bruns und Kayser, wie — das möchte ich hier nur im Allgemeinen betonen — die an verschiedenen Stellen publicirten Versuchsprotokolle der um die Paratyphusfrage sehr verdienten Strassburger Forscher: Bruns, Brion und Kayser stimmen in vielen Punkten mit unseren Resultaten überein und geben eine starke Stütze der eben über die Specificität der Agglutination geäusserten Ansichten ab.

Des Weiteren erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass ausser dem Eberth'schen Typhus, dem Schottmüller'schen und Brion-Kayser'schen Paratyphus — ich fasse jede dieser Erkrankungen als Morbus sui generis auf — noch andere beim Menschen auch epidemieenartig auftretende Affectionen Befunde aufweisen, welche wir mit gutem Recht als weitere Beweise für die Gattungsspecificität der Agglutination hinstellen können. Ich meine die Fleischvergiftungen im engeren Sinne

[1] Vgl. Sitzungsbericht vom 23. Januar 1903 in der *Prager med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 15.

[2] Zupnik und Posner, 1903. Nr. 18.

[3] 1903. Nr. 18.



des Wortes (van Ermengem's[1] Enteritis-Gruppe) und ihre verschiedenartigen Erreger. Die hier in Betracht kommenden Mittheilungen stammen von Durham, de Nobele, B. Fischer und Trautmann.

Gelegentlich einer Epidemie zu Hatton fand Durham[2] unter 18 Kranken, deren Blutserum die Fleischvergiftungserreger agglutinirte, 5 solche, welche auch bei Eberth'schen Bacillen in einer Verdünnung 1:150 eine positive Reaction erzeugten. Ausser dem Typhusbacillus und dem correspondirenden Krankheitserreger agglutinirten diese Sera auch andersartige Fleischvergiftungsbakterien. — Ausserdem theilt noch Durham mit, dass menschliches Typhusserum für den Bacillus enteritidis Gärtner 250 Ag.-E. aufweisen, ja mitunter den letzteren stärker agglutiniren kann, als Typhusbacillen selbst. Die gleichen Resultate hat die, von der vorigen ganz unabhängige Untersuchung von de Nobele[3] zu verzeichnen: 6 Kranke der Fleischvergiftungsepidemie zu Brügge agglutinirten sowohl den Krankheitserreger, als den Eberth'schen Bacillus in gleich starken Verdünnungen, und zwar 1:70 bis 300 und wiederum theilt de Nobele mit, dass Typhuskranke auch die Fleischvergiftungsbakterien von Gent, Brügge und Brüssel (I. Typus van Ermengem's) positiv beeinflusst haben. — Einen weiteren werthvollen Beitrag in dieser Richtung lieferte die experimentelle Arbeit von B. Fischer[4], der mittheilt, dass thierisches Immunserum, durch Fleischvergiftungsbakterien erzeugt, die Eberth'schen Bacillen, und umgekehrt, dass Typhusimmunserum die ersteren agglutinirt. Völlig analoge Befunde hat die Publication von Trautmann[5] aufzuweisen. Es dürfte allgemein bekannt sein, dass die genannten Autoren ihre Befunde entweder erklärungslos belassen, oder aber die Artgleichheit der durch dasselbe Serum agglutinablen Bakterien gefolgert haben.[6]

Es fällt ferner in dieses Gebiet eine die menschliche Pathologie weniger tangirende Arbeit von Sternberg, die vor vier Jahren aus der Prof. Paltauf'schen Prosectur zur Publication gelangte.[7] Der Verf. isolirte aus drei verschiedenen Wasserproben „Paracolibacillen". Alle drei gehören wahrscheinlich, aus den genauen culturellen Untersuchungen des Verf. zu folgern, in die weiter unten aufgestellte Gattung: „Typhus-

[1] „Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen" in Kolle und Wassermann's *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Bd. II. S. 639—665.

[2] Citirt nach van Ermengem a. a. O. S. 654.

[3] Citirt nach van Ermengem a. a. O. S. 655, 656, 658.

[4] „Zur Aetiologie d. sog. Fleischvergift." *Diese Zeitschr.* 1902. Bd. XXXIX. S. 447.

[5] „Der Bacillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe." *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLV. S. 139.

[6] Vergleiche darüber auch S. 512 und 513.

[7] „Zur Verwerthbarkeit der Agglutination für die Diagnose der Typhusbacillen." *Ebenda.* 1900. Bd. XXXIV. S. 349.

bacillus". Diese drei Stämme wurden der Wirkung eines (niedrigwerthigen) Typhusimmunserums unterworfen. „Hierbei zeigte sich, dass sie genau bei der gleichen Verdünnung wie unser Laboratoriumstyphusstamm von dem Immunserum agglutinirt wurden, doch ergab sich bei weiterer Untersuchung, dass die betreffenden Bakterien auf Grund ihres culturellen Verhaltens nicht als Typhusbacillen angesprochen werden durften." (S. 349.) Ein später hergestelltes stärkeres Typhusimmunserum wies für den Eberth'schen Bacillus 250, für einen dieser Paracolibacillen (Stamm KB) 125 Ag.-E. auf. Thierische, mit Hülfe dieser Paracolistämme erzeugte Immunsera agglutinirten ferner auch Typhusbacillen. Diese Agglutination tritt „bei dem Typhusstamm früher auf und ist hier auch stärker als bei dem homologen Paracolibacillus" (S. 363). Diese Beobachtungen, folgerte Sternberg, sind geeignet, „der Specificität der Agglutination einigermaassen Eintrag zu thun." (a. a. O. S. 365).

Vervollständigt wird obiges Thatsachenmaterial durch die, wenn auch nicht beweisenden, so doch beachtenswerthen Angaben von Gruber und Durham, Achard und Bensaude, Widal und Sicard, Gilbert und Fournier. — Der Entdecker der Agglutination selbst, Max Gruber, berichtet in einer mit Durham publicirten Arbeit[1], dass ein Typhusimmunserum auch den Bacillus enteritidis Gärtner „in völlig typischer Weise" agglutinirt hat. Die anderen genannten Verfasser theilen mit[2], dass Typhusserum und ferner Psittacosisserum sowohl den Eberth'schen wie Nocard'schen Bacillus positiv beeinflussen. Gruber und Durham schlossen aus ihren Beobachtungen, dass der Agglutination keine strenge Specificität zukommt; ähnlich lautet das Urtheil von Achard und Bensaude, wonach die Specificität nicht der Agglutination überhaupt, sondern dem Grade derselben zukommt. Dieser Ansicht schloss sich auch Pfaundler an, nach welchem die Agglutination nur eine „relative Specificität" besitzt. Auf die Pfaundler'sche Deutung der Agglutination als „Gruppenreaction" kommen wir weiter unten bei Schilderung der Agglutinationsverhältnisse innerhalb der „Coligattung" zurück. All' diese Mittheilungen stammen mit Ausnahme der Pfaundler'schen aus der allerfrühesten Anfangsperiode der Agglutinationsforschung, d. h. aus einer Zeit, in welcher die, normalen Blutseris innewohnende Agglutinationskraft für allerhand verschiedene, auch differenten Gattungen angehörige Bakterienarten noch völlig unbekannt war. Erst später haben wir es gelernt, zwischen specifischer und nicht specifischer Agglutination

[1] „Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio u. des Typhusbacillus". *Münchener med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 13. S. 285.

[2] Bensaude, Le phénomène de l'Agglutination des microbes et ses application à la pathologie. *Thèse de Paris.* 1897. p. 172, 178.



zu unterscheiden, und heute wissen wir es zur Genüge, dass die von den in Rede stehenden Autoren gemachten Beobachtungen jene quantitativen Verhältnisse betreffen, welche für die Specificität oder Nichtspecificität der Immunkörper nichts beweisen können.[1] Aus diesem Grunde wurden die von Gruber und Durham, Achard und Bensaude vertretenen Ansichten schon kurze Zeit darauf mit Recht fallen gelassen und die Agglutination als artspecifisch betrachtet.

Unsere bisherigen, die Agglutination betreffenden Betrachtungen ergeben zusammengefasst folgende zwei Thatsachen:

1. **menschliche Blutsera** von
   a) Eberth's Typhuskranken
   b) Schottmüller's Paratyphuskranken
   c) Brion-Kayser's Paratyphuskranken
   d) verschiedenart. Fleischvergiftungskranken

   thierische Immunsera mittelst einer dieser Arten erzeugt

   } **agglutiniren specifisch ausser dem correspondirenden Infectionserreger auch andere gattungsverwandte Arten.**

2. **der gattungs-specifische Titer dieser Reaction kann dieselben und auch höhere Werthe aufweisen, als der der artspecifischen.**

Von praktischen sich daraus ergebenden Consequenzen[2] hebe ich hier nur die eine hervor: Die Agglutinirbarkeit verschiedener Bakterienstämme durch dasselbe Immunserum beweist nicht die Identität derselben.

Und noch mehr, ich erachte aus sofort anzuführenden Gründen die heute übliche Identificirung verschiedener Bakterienstämme auf dem Wege der Agglutination, d. h. die Arten-Agglutinations-Diagnostik, als eine von vornherein verwerfliche Methode; sie lässt, was wir weiter unten beweisen wollen, ebenso wie viele andere Gattungsmerkmale bloss die Gattung erschliessen.

[1] Dass dem so ist, geht unter anderem auch aus folgendem Citate der Gruber-Durham'schen Publication hervor: „Mit diesen Beobachtungen, welche die Annahme einer strengen Specificität der Wirkung des Cholera- und des Typhusserums widerlegen, stimmt es überein, dass verschiedene fremde Immunsera und unter Umständen selbst Normalsera deutlich agglomerirend auf Choleravibrionen und Typhusbacillen einwirken". —

Die von den genannten französischen Autoren beobachtete nicht specifische Agglutination wies als höchsten Werth eine positive Reaction bei der Verdünnung 1 : 10 auf.

[2] Die klinisch-diagnostischen sind in der genannten Zupnik-Posner'schen Publication ausgeführt. Auf die Diagnostik „typhoider" Erkrankungen gedenken wir in kurzer Zeit in einer eigenen Mittheilung einzugehen. Hier sei vorläufig bemerkt, dass die Agglutination in jedem einzelnen dieser Krankheitsfälle erst nach Würdigung einer Reihe hier in Betracht kommender Momente, eine ätiologische Diagnose gestattet.

Es könnte nämlich der Einwand erhoben werden, dass die geschilderten Befunde bloss eine Eigenthümlichkeit der Typhusgatttung darstellen, d. h. dass bei sonstigen Bakterienarten der Agglutination eine Artspecificität zukommt.

Von agglutinablen Bakterien kommen für unsere Erörterungen in Betracht: in erster Linie Vibrionen, dann Colibakterien, ferner Staphylo- und Streptokokken und schliesslich Löffler'sche Bacillen.

Die Vibrionen theilen die Eigenthümlichkeiten der Typhusgattung: bei beiden ist das Vorhandensein verschiedener Arten über jeden Zweifel erhaben und es bilden beide im Gegensatz zu allen anderen Bakterien so zu sagen das klassische Object für Agglutinationsuntersuchungen. Nun könnte es scheinen, dass sich die Agglutination von verschiedenen Vibrionenarten in streng artspecifischen Grenzen abspielt; das würde wenigstens aus der in jüngster Zeit erfolgten Publication von Kolle, Gotschlich, Hetsch, Lentz und Otto[1] hervorgehen. Indess liegen Beobachtungen vor, welche die gegentheilige Annahme als richtig erscheinen lassen. Sie stammen von Gruber und Durham, R. Pfeiffer und Kolle, R. Kraus und C. Prausnitz.

In der früher genannten Publication theilen Gruber und Durham mit: „Choleraserum wirkt auch mehr oder weniger stark agglutinirend auf Vibrionen, die wahrscheinlich nicht vom Choleravibrio abstammen so, um nur einige Beispiele zu nennen auf die von Rumpel gezüchteten Leuchtvibrionen aus den Fällen Oergel, Elvers u. s. w.“[2] „Auf V. Ivánoff, auf den V. „Seine-Versailles“ Sanarelli's und auf den V. Berolinensis endlich wirkt das Choleraserum fast oder genau so intensiv, wie auf die als echt anerkannten Vibrionen aus dem Darme von Cholerakranken. Es kommt also darauf an, ob man die drei genannten Vibrioarten zum Choleravibrio rechnet oder nicht. Bezüglich der beiden ersten Sorten nahmen bekanntlich die meisten Fachmänner das Erstere an, für den Berolinensis das Letztere.“[2] — Wenn auch für diese Mittheilungen von Gruber und Durham die oben gelegentlich der Specificität der Typhussera betonten Momente geltend gemacht werden müssen, so fallen sie doch bei Beurtheilung der Specificität der Vibrionenagglutination viel weniger in's Gewicht, und zwar mit Rücksicht darauf, dass die nicht artspecifische Wirkung des Choleraserums in den Gruber-Durham'schen

[1] „Untersuchungen über die bakteriologische Choleradiagnostik und Specificität des Koch'schen Vibrio“. *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLIV. S. 1. — Vgl. auch Kolle, Cholera asiatica. Kolle und Wassermann's *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Bd. III. S. 35—39.

[2] A. a. O. S. 285.



Versuchen viel schärfer zu Tage trat und auch eine viel grössere Breite[1] besass als die des Typhusimmunserums. Diese letztere Thatsache haben auch die Verf. selbst in den Worten: „Die Wirkung des Typhusserums ist im Allgemeinen strenger specifisch abgegrenzt, als die des Choleraserums“[2], zum Ausdruck gebracht.

Für die Gattungsspecificität der Vibrionenagglutination direct beweisende Angaben enthält die aus dem Jahre 1896 stammende Publication von Pfeiffer und Kolle.[3] Die beiden Verf. berichten über Untersuchungen, welche von Dr. Vagedes ausgeführt wurden und die Wirkung des Choleraimmunserums auf verschiedene Vibrionenarten betrafen. Von 24 herangezogenen, dem Koch'schen sehr ähnlichen, aber von letzterem artverschiedenen Vibrionenstämmen wurden drei von diesem heterogenen Immunserum agglutinirt, und zwar:

der Vibrio Massauah im Verhältniss 1:20[4]
ein „ aus der Elbe „ „ 1:50
der „ Dievenow „ „ 1:100

Diese heterogene Agglutination muss, nachdem, wie es die Verf. mittheilen, normale Sera nur in viel stärkeren Concentrationen wirksam waren, als specifisch angesehen werden. Der von Pfeiffer und Kolle stark betonte Umstand, dass diese „Nebenwirkung“ des Immunserums nur einen Bruchtheil der specifischen beträgt, ändert an der Thatsache nichts, dass ein Choleraserum andersartige Vibrionen positiv beeinflusst hat.[5] Die praktisch-diagnostische Seite der Agglutination, um die es

[1] Zupnik und Posner a. a. O. S. 207, Anm. 10.

[2] A. a. O. S. 285.

[3] „Weitere Untersuchungen über die specifische Immunitätsreaction der Choleravibrionen im Thierkörper u. Reagensglase“. *Centralbl. f. Bakt.* 1896. Bd. XX. S. 129.

[4] 1 ccm Serum: 20 ccm einer 20 bakterienösenhaltigen Bouillonaufschwemmung.

[5] Von grossem Interesse erscheint mir die von Pfeiffer und Kolle diesem Ergebnisse beigegebene vermuthliche Erklärung. Auf S. 136 ihrer Abhandlung heisst es wörtlich: „Mit der Lehre von der specifischen Wirkungsweise der Immunsera stehen die Nebenwirkungen der Immunsera in keinem Widerspruche. Wir schliessen uns der zuerst von Löffler angegebenen Erklärung an, dass hierin eine Gattungsverwandtschaft der Bakterien ihren Ausdruck findet. Wir glauben, dass man möglicher Weise auf diesem Wege zu der Aufstellung eines natürlichen Systems der Bakterien gelangen wird“. Diese Pfeiffer-Kolle'sche Aeusserung bezieht sich auf eine von Löffler und Abel einige Monate zuvor unter dem Titel: „Ueber die specifischen Eigenschaften der Schutzkörper im Blute typhus- und coliimmuner Thiere“ (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1896, Bd. XIX, S. 51) publicirte Arbeit, welche die Erforschung der gegenseitigen Schutzwirkung von Typhus- und Coli-Immunserum zum Gegenstande hatte. Auf die Resultate dieser Löffler-Abel'schen Untersuchung komme ich weiter unten zurück; hier erlaube ich mir eine der Schlussfolgerungen wiederzugeben: „In diesem etwas erhöhten

Pfeiffer und Kolle in dieser Abhandlung hauptsächlich zu thun war, muss, wie wir glauben, getrennt von der Frage nach der Art- oder Gattungsspecificität dieser Reaction behandelt werden. Im Uebrigen erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass auch die quantitativen Verhältnisse, wie es die in vorliegender Publication enthaltenen Tabellen beweisen[1], sich nicht so einfach gestalten; sie sind oft complicirter Natur und von vielen Umständen abhängig. Auf einen derselben, und zwar die absolute Agglutinin-Resistenz immuner Cholerastämme weist mit Nachdruck in einer jüngst erschienenen Publication Eisenberg[2], einer der besten Kenner der Agglutination, hin.

In einer aus dem Prof. Paltauf'schen Institute hervorgegangenen Arbeit[3] — sie hatte zur Aufgabe die Frage nach dem Parallelismus von Agglutination und Präcipitation zu entscheiden — führt Kraus auch die mit einem Choleraimmunserum erhaltenen Agglutinationsresultate an. Dieses Serum wies folgende Werthe auf:

für	Choleravibrionen		= 500 Ag.-E.
„	Vibrio	Finkler-Prior	= 10 bis 50 Ag.-E.
„	„	Deneke	= 10 „ 50 „ „
„	„	Elvers	= 10 Ag.-E.

Eine andere Kraus'sche Publication[4] hat das Studium der Toxine des ursprünglich als Cholerastamm angesehenen Vibrio Paris, jetzt von diesem Autor V. Naskin (in allerletzter Zeit V. Nasik) genannten Art zum

Schutz kommt gewissermaassen die Familienverwandtschaft beider Bakterienarten zum Ausdruck" (S. 69).

Beide Bezeichnungen, in einem Falle „Gattungsverwandtschaft", im anderen „Familienverwandtschaft", wurden überaus glücklich gewählt. Wie wir weiter unten beweisen wollen, stellen die von Löffler und Abel ermittelten Thatsachen eine specifische Familienreaction, die von Pfeiffer u. Kolle hingegen eine specifische Gattungsreaction dar.

Auch die Pfeiffer-Kolle'sche Vermuthung, dass man „möglicher Weise auf diesem Wege zur Aufstellung eines natürlichen Systems der Bakterien gelangen wird", ist zur Wirklichkeit geworden. Allerdings stellt die specifische Gattungsagglutination, wie wir es weiter unten sehen werden, unter vielen nur ein Gattungsmerkmal dar, — ein Merkmal, das nicht auf allen bakteriellen Gebieten zur Anwendung gebracht werden kann und auch sonst trotz seines hohen Werthes anderen Gattungsmerkmalen an Dignität nicht gleichkommt.

[1] Vgl. auch die zweite Schlussfolgerung auf S. 460.

[2] „Ueber die Anpassung der Bakterien an die Abwehrkräfte des inficirten Organismus." *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Bd. XXXIV. Nr. 8.

[3] „Ueber diagnostische Verwerthbarkeit specifischer Niederschläge." *Wiener klin. Wochenschrift.* 1901. S. 693.

[4] „Ueber ein acutwirkendes Bakterientoxin." *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXIV. Nr. 6. S. 488.



Gegenstande. Hier finden wir die Angabe, dass ein Choleraimmunserum vom Titer 500 Ag.-E. die Vibrionen Finkler-Prior, Deneke, Elvers, Metschnikoff und Danubicus „entweder gar nicht oder im Werthe 1:400“ (S. 489) agglutinirte; für den Vibrio Naskin selbst enthielt dieses Serum im Gegensatz zum vorigen 10 bis 20 Ag.-E. Kraus selbst hat wie es scheint diesem Ergebnisse und — es sei hier nur nebenbei bemerkt — der gelegentlich der ersterwähnten Untersuchungen zu Tage getretenen heterogenen Präcipitation keine Beachtung geschenkt.

Aus diesen Kraus'schen Angaben und den von Pfeiffer und Kolle erlaube ich mir zu folgern, dass auch der Vibrionenagglutination bloss eine Gattungsspecificität zukommt. Einzelmittheilungen, die die nämliche Schlussfolgerung nahelegen, enthält schliesslich auch die aus dem Dunbar'schen Institute hervorgegangene Arbeit von C. Prausnitz[1] — und wenn das Mitgetheilte noch nicht überzeugend lauten sollte, so wird, glauben wir, eine entsprechende, darauf gerichtete Versuchsanordnung die Richtigkeit dieser Anschauung mit Sicherheit beweisen können.

Auf die Colibakterien-Agglutination, die sich durch so manche, beiden erstgenannten Gattungen fremde Besonderheit auszeichnet, beabsichtige ich später ausführlich einzugehen. Hier bemerke ich, dass die zahlreichen, in dieser Richtung bis nun vorliegenden Arbeiten Resultate aufzuweisen haben, die keinesfalls die Schlussfolgerung: alle durch dasselbe Immunserum agglutinablen Stämme stellen eine Bakterienart dar, erlauben würden. Trotz der nahen Verwandtschaft dieser Gattung mit jener des Typhusbacillus zeichnen sich hier einzelne Arten im Gegensatz zu jenen der letztgenannten Gattung durch schwere Agglutinabilität und demgemäss geringe Agglutininbildung aus (Van de Velde, Achard, D. Wolf, Rothberger, Radziewsky) — ein Umstand, der in theoretischer Richtung zur Aufstellung von Individualreactionen und individuellen Colirassen (Escherich) und in praktischer zur Darstellung von polyvalenten Seris (Rodet, Rothberger) führte.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Löffler'schen Gattung. Wie oben gesagt, werden wir auf dieselben in einer eigenen Abhandlung eingehen.

Die Agglutinationsbefunde innerhalb der Koch'schen[2] Gattung zeichnen sich ebenfalls, wie es die Untersuchungen von R. Koch selbst lehrten[3], durch eine Gattungsspecificität in unserem Sinne aus.

[1] „Zum gegenwärtigen Stande der Choleradiagnose, unter besonderer Berücksichtigung derjenigen Vibrionen, deren Unterscheidung vom Choleravibrio Schwierigkeiten bereitet.“ *Inaug.-Diss.* Leipzig 1903.

[2] Vgl. Zupnik, Ueber die Tuberculinreaction. (A. a. O.) Und ferner die weiter unten S. 529 folgende Zeichnung (Fig. 1).

[3] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 48.



Bei diesem Sachverhalt im Bereiche der Gattungen „Typhusbacillus", „Colibakterien", „Vibrionen", der Koch'schen u. s. w. — die sich alle aus allgemein anerkannten, unter einander verschiedenen Arten zusammensetzen — darf, glaube ich, der Agglutination auch auf anderen bakteriologischen Gebieten die Dignität einer artdiagnostischen Methode nicht zugesprochen werden; dies besonders dann nicht, wenn Bakterien im Spiele sind, deren Art-Einheit oder -Vielheit noch strittig erscheint. — Letzteres ist bekanntlich bei Staphylo- und Streptokokken der Fall.

Aus diesen Gründen erachte ich die Heranziehung der Agglutination zur Entscheidung der Frage nach der Art-Einheit oder -Vielheit eben in dieser Beziehung fraglicher Bakterien als eine petitio principii. Eine Methode, welche bei unzweifelhaft verschiedenen Bakterienarten dieselbe Reaction zeitigt, kann selbstverständlicher Weise unter keiner Bedingung die Art-Einheit von vornherein strittigen Arten bezw. Stämmen beweisen.

Damit wollen wir die auf Agglutination bezüglichen Ausführungen abschliessen.

Unsere nächst weitere Aufgabe erblickten wir in Untersuchungen über die Specificität der von Kraus entdeckten bakteriellen **Präcipitation.**

Der Schilderung der Versuchsergebnisse haben wir zwei Bemerkungen vorauszuschicken:

Die erste gilt den Beziehungen der Agglutination und Präcipitation zu einander. Die Ergebnisse der bisherigen experimentellen Forschung liefern stricte Beweise dafür, dass diese beiden Immunitätsreactionen von einander wesentlich verschieden sind. Dies geht auf hämatologischem Gebiete besonders aus den Arbeiten von Bordet und A. Klein, auf bakteriologischem aus denen von Bail[1], E. P. Pick[2], Nicolle[3] und Radziewsky[4] hervor. Aus diesen Untersuchungen muss gefolgert werden, dass in der Präcipitation eine ganz eigenartige, von allen anderen total verschiedene Immunitätsreaction vorliegt.

Auf die in allerjüngster Zeit erschienene, diesen Gegenstand behandelnde Publication von Paltauf[5] glaube ich etwas genauer eingehen

---

[1] „Versuche über Typhusagglutinine und Präcipitine." *Archiv für Hygiene.* 1902. Bd. XLII. S. 307.

[2] „Zur Kenntniss der Immunkörper." II. Mitthlg. Hofmeister's *Beiträge zur chem. Phys. u. Path.* 1902. Bd. I.

[3] „Recherches sur la substance agglutinée." *Annales de l'Institut Pasteur.* 1898. T. XII. p. 161.

[4] „Beitrag zur Kenntniss des Bacterium coli." *Diese Zeitschr.* 1900. Bd. XXXIV. S. 369.

[5] „Ueber Agglutination und Präcipitation." *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 50.

zu müssen. Paltauf hat bekanntlich kurz nach der Bekanntgabe der Kraus'schen Entdeckung beide Erscheinungen, die Agglutination und Präcipitation, unter einem zusammengefasst und eine eigene Agglutinationstheorie aufgestellt. Die soeben erwähnten experimentellen Untersuchungen haben im Gegensatze hierzu eine wesentliche Verschiedenheit beider Reactionen dargethan. Trotzdem glaubt Paltauf an dieser einheitlichen Auffassung auch weiter festhalten zu müssen. Demgegenüber erlaube ich mir zu bemerken, dass jenen Momenten, auf welche Paltauf diese Anschauung stützt, keine Beweiskraft zugesprochen werden kann:

1. Weil der nach Kraus-Paltauf constant vorhandene Parallelismus zwischen Agglutination und Präcipitation mitunter, wie dies auf der weiter unten beigegebenen Präcipitations-Tabelle ersichtlich, fehlt: (Präcipitation ohne Agglutination beim Cholerafiltrat- und Schottmüller-Bacillenserum; Agglutination ohne Präcipitation beim Schottmüller-Bacillenserum).

2. Weil die Winterberg'sche Mittheilung, wonach bakterienfreie Filtrate ein zugleich präcipitirendes und agglutinirendes Serum erzeugen — deren Richtigkeit ich auf Grund meiner eigenen Versuche bestätigen kann — sich in ungezwungener Weise dadurch erklären lässt, dass in solchen Filtraten neben präcipitogener **auch agglutinogene** Substanz in gelöster Form vorhanden ist; in demselben Sinne ist die von Paltauf angeführte Kraus-Pirquet'sche[1] und Wassermann'sche[2] Beobachtung — Verminderung der Agglutinationskraft nach Zusatz von grossen Mengen präcipitabler Substanz — zu deuten. Es ist ja ohne Weiteres klar, dass mit dem Zerfall der Bakterienzelle, der in älteren Culturen sicherlich erfolgt, auch all' jene Substanzen in die umgebende Flüssigkeit gehen, welche in der intacten Zelle vorhanden waren.

3. Weil die Obermayer-Pick'schen Versuche zwar unzweifelhaft die Abhängigkeit der specifischen Reactionsbreite der Präcipitation von der Abbauphase eines thierischen Eiweisskörpers demonstriren, für die

[1] „Weitere Untersuchungen über specifische Niederschläge." *Centralblatt für Bakteriologie.* 1902. Bd. XXXII. S. 60. — Ich betone ausdrücklich, dass die Verfasser selbst in dieser Arbeit zu folgendem Schlusse gelangen: „Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir auf Grund der vorliegenden Versuche in den Filtraten eine specifisch agglutinirbare Substanz **annehmen**, deren biologische Identität mit der agglutinirbaren Substanz der Bakterien durch diese Bindungsversuche erwiesen zu sein scheint. **Ausser dieser specifischen** Substanz sind in den Filtraten nach den Untersuchungen von Bail und Pick, wie bereits angeführt wurde, **noch specifisch präcipitirbare Substanzen** sui **generis** vorhanden." (S. 68. Der letzte Satz ist im Originalaufsatz in gewöhnlicher Schrift gesetzt.) Da ist wohl jedes Missverständniss ausgeschlossen.

[2] „Ueber Agglutinine und Präcipitine". *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLII. S. 267.

Kraus'sche Präcipitation jedoch nichts direct Beweisendes enthalten können. Wenn Paltauf auf Grund dieser und einiger anderen Versuche zur Vorstellung gelangt „dass die coalinogenen und agglutinogenen Eigenschaften des Bakterienleibes zwei verschiedenen Zustandsänderungen des gleichen Eiweisskörpers entsprechen", so erlaube ich mir darauf hinzuweisen, dass diese Anschauung nur per analogiam erschlossen wurde, und dass eine Grundlage für diese Schlussfolgerung, i. e. eine Gleichwerthigkeit der Tschistowitsch-Bordet'schen und Kraus'schen Präcipitation thatsächlich, wie wir es sofort sehen werden, nicht vorhanden ist. — Einen breiten Raum gewährt Paltauf Untersuchungen, die in seinem Institute von Kraus und Joachim geführt werden und die Structurverhältnisse der Agglutinine und Präcipitine betreffen. Diese Arbeit befindet sich zur Zeit noch im Gang; ihre bisherigen Ergebnisse sind, wie es Paltauf selbst betont, nicht eindeutig; sie wird möglicher Weise in der Zukunft die Identität der Agglutination und Präcipitation beweisen. Momentan müssen wir jedoch auf Grund des von Bail, Ernst Pick, Nicolle und Radziewsky beigebrachten, noch immer vollgültigen Beweismaterials diese beiden Gegenkörper als ihrem Wesen nach verschieden betrachten.

Die zweite Bemerkung betrifft die heute allgemein geltenden Anschauungen über die Specificität einerseits der Tschistowitsch-Bordet'schen (thierischen) und andererseits der Kraus'schen (bakteriellen) Präcipitation. Die Untersuchungen von Wassermann und Schütze, Stern, Bordet, Grünbaum, Moro, Linossier und Lemoine, ganz besonders aber die von Nutall, Uhlenhuth und von Dungern beweisen, dass den mittels thierischer Körperflüssigkeiten erzeugten Präcipitinen eine Artspecificität, im Sinne des Beschränktbleibens auf jene Thierart, der die Flüssigkeit entstammt, nicht zukommt. Es ist ferner kaum möglich, diese Reaction eine gattungs-specifische, auch nicht einmal eine familienspecifische zu nennen, denn es geht bei hochwerthigen Seris ihre Ausdehnung weit über die Grenzen hinaus, welche von der wissenschaftlichen Zoologie einzelnen Thiergattungen bezw. Familien gezogen wurden — und doch muss sie, wie dies besonders aus den Arbeiten von Nutall hervorgeht, als specifisch erachtet werden, wobei allerdings dieser Specificität eine ganz extraorbitante, weit über die Gattung und Familie hinausgehende Breite zukommt. Diese Erscheinung findet wohl ihre Erklärung darin, dass die reactionsfähigen Bestandtheile der Eiweisskörper, selbstverständlich in quantitativ verschiedenem Maasse, vielen mit einander verwandten Thiergattungen eigen sind; bei dem so complicirten Bau der thierischen Eiweissmoleküle ist das ohne Weiteres verständlich.



Anders liegen die Verhältnisse im Reiche der Bakterien. Hier nimmt man allgemein an, dass der Präcipitation eine strenge Artspecificität zukommt; aus diesem Grunde wurde auch der Hoffnung Ausdruck gegeben, so vor Allem von Kraus selbst, dass es mit Hülfe dieser Reaction gelingen wird, exacte ätiologische Diagnosen zu stellen. Die letzte Mittheilung in dieser Richtung stammt von Kitajima[1], der angiebt, dass das Blutserum tuberculös erkrankter Menschen in Stoffwechselproducten von Tuberkelbacillen einen specifischen Niederschlag erzeugt.

Diesen Ansichten gegenüber konnte ich bereits im oben erwähnten Vortrag „Ueber die Tuberculinreaction" mittheilen: „Auch der Präcipitation kommt keine Artspecificität zu. Das Serum eines Kaninchens, das mit keimfreien Filtraten einer Typhusbouillon immunisirt wurde, präcipitirte stark in denselben Verdünnungen ausser Typhusfiltraten auch solche verschiedener Arten von Paratyphusbakterien, ferner von Psittacosisbacillen und zwei verschiedenen Colistämmen." In der genannten, gemeinschaftlich mit Posner publicirten Arbeit: „Typhus und Paratyphus" wurde darüber Folgendes angeführt: „Kaninchen-Immunsera, sowohl durch Injectionen von keimfreien Filtraten, wie Bacillen erzeugt, präcipitirten Filtrate von allen oben angeführten Bakterien, d. h. auch solche von sicheren Colibacillen. Dieses Ergebniss scheint die Gattungszusammengehörigkeit aller unter einander zu beweisen. Gewichtige Gründe, von denen einige oben angeführt wurden, sprechen jedoch dagegen. Es könnte die Präcipitation im botanischen Sinne eine Familien-, und die Agglutination eine Gattungsreaction darstellen. Die endgültige Beantwortung dieser Frage erlauben wir uns bis zur ausführlichen Publication vorzubehalten." (S. 207.)

Die in Colifiltraten auf Zusatz von Immunserum der Typhusgattung aufgetretene Niederschlagsbildung hat mich derart überrascht, dass es mir rathsam erschien, die Frage nach der Specificitätsbreite der bakteriellen Präcipitation offen zu lassen und neue, mit ganz besonderen Vorsichtsmaassregeln ausgestattete Untersuchungen anzustellen. Das Resultat dieser zweiten Versuchsperiode gestatte ich mir im Folgenden mitzutheilen.

Als das Allerwichtigste erachte ich zunächst die Schilderung der eingeschlagenen Technik und ferner die Wiedergabe der Controluntersuchungen:

Mehrere Monate alte, bei Bruttemperatur gehaltene Bouillonculturen wurden durch Berkefeld-Nordtmeyer'sche Lilliputfilter[2] geschickt, in

[1] „Eine neue Reaction gegen Tuberculoseserum." Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Bd. XXXIII. Nr. 23. S. 747.

[2] Ich habe diese Filter gewählt, weil sie nach meinen Erfahrungen von allen anderen die grösste Durchlässigkeit für Eiweisskörper besitzen. Andererseits bringt



Eprouvetten à ca. 10 ccm mittels Pipetten steril abgefüllt und auf mehrere Tage in den Brutschrank gebracht. Stellte sich nach dieser Zeit auch die geringste Trübung ein, oder kam es zur Bildung eines etwas voluminöseren Satzes, dann wurde die betreffende Eprouvette von vornherein ausgeschaltet. Einige orientirende Untersuchungen haben gezeigt, dass der in manchen Eprouvetten auftretende minimale krystallinische oder amorphe Satz keine Bakterien, dagegen in dem einen Falle Krystalle, in dem anderen amorphe, wohl von den Wänden der trocken sterilisirten Eprouvetten und Pipetten herrührende Stäubchen enthält. Aus den absolut satzfreien und klaren Eprouvetten wurde die nöthige Menge von Filtrat in schmale Eprouvetten von ca. 8 mm Durchmesser steril mittels Pipetten abgefüllt und zugleich mit derselben Pipette ca. 2 ccm des betreffenden Filtrates in ein 30 bis 50 ccm Bouillon fassendes Kölbchen gebracht. Ich wollte auf diese Weise die entwickelungshemmende Wirkung der eigenen Stoffwechselproducte auf die eventuell vorhandenen spärlichen Keime ausschalten. Diese Kölbchen wurden durch mindestens 5 Tage im Brutschrank belassen. — Bei Filtrateprouvetten, welche auch den geringsten Satz aufzuweisen hatten, war das Verfahren anders. Da wurde zunächst die klare Flüssigkeit klar vom Satz abgegossen und erst dann abgefüllt; der Satz selbst wurde durch Aufstreichen auf Agar und Färbungen mit Methylenblau und verdünnter Carbolfuchsinlösung culturell und mikroskopisch untersucht.

Das Blut wurde durch Einbindung steriler Glaskanülen in die unter Antisepsis freigelegte Carotis steril in einzelne Eprouvetten aufgefangen, das ausgeschiedene Serum absolut klar centrifugirt und vom Satz abgegossen. Bei jedem Versuch wurden 1 bis 2 Eprouvetten reines Serum mit in den Brutschrank gestellt.

Liessen die angeführten Controluntersuchungen in irgend einem Punkte Zweifel an der Sterilität der verwendeten Flüssigkeiten entstehen, dann wurden sämmtliche mit dem betreffenden Filtrat bezw. Serum angestellten Versuche als unverlässlich gestrichen.

---

es aber die Grösse der Poren mit sich, dass sie mitunter, besonders nach öfterem Gebrauche, für Bakterien durchlässig werden. Manche Bakterienarten scheinen die Poren dieser Filter regelmässig passiren zu können. Das konnte ich wenigstens bei einem Staphylococcus-Stamm beobachten, der trotz wiederholter Filtration durch verschiedene dieser Filter, auch noch nicht gebrauchte, jedes Mal im Filtrate nachzuweisen war; dieselben Filter hielten bei nachheriger Prüfung Arten der Typhus- und Coligattung vollkommen zurück. Ich gestehe offen, dass mich die erst im Laufe der zweiten Untersuchungsperiode gefundene Durchlässigkeit dieser Filter für Kokken an der Richtigkeit aller meiner früheren Präcipitationsresultate zweifeln liess. Ich ging auch in der zweiten Untersuchungsperiode — die beigegebene Präcipitationstabelle enthält ausschliesslich die Resultate dieser — mit besonderer Vorsicht, wie dies aus der Schilderung der Controluntersuchungen hervorgeht, zu Werke.



Ich habe diese Untersuchungen ferner immer in der Weise angestellt, dass ausser den Versuchsseris in **jedem einzelnen** Versuch zu den betreffenden Filtraten auch Blutsera von Menschen und normalen, bezw. mit einem gattungsverschiedenen Mikroorganismus immunisirten Kaninchen in denselben quantitativen Verhältnissen zugesetzt wurden.

Unter den Immunseris befinden sich auch solche, die durch Injectionen von keimfreien Filtraten — es wurden für gewöhlich 10 bis 20 ccm pro dosi injicirt — gewonnen wurden. Als Controlsera haben dieselben Bouillonsera aufzuweisen. Da wir für Culturzwecke sowohl Witte- wie Chapoteaut-Peptonbouillon gebraucht haben, wurden Kaninchen dieselben Mengen von der betreffenden sterilen, leicht alkalischen Nährbouillon in Intervallen von einigen Tagen injicirt. Das Serum dieser Thiere erzeugte weder in den Nährbouillonen noch in verschiedenartigen Culturfiltraten Niederschläge. Ich bemerke, dass dieses negative Resultat mit dem von Meyer[1], Pick und Spiro[2] und Schütze[3] durch Injectionen von Wittepepton, bezw. Albumosen und Muskelpepton erhaltenen im Widerspruche steht; letzterer dürfte sich vielleicht dadurch erklären, dass die genannten Autoren mit viel concentrirteren, sauren und reinen Lösungen dieser Stoffe gearbeitet haben, während ich für Injectionen die in bakteriologischen Laboratorien übliche, leicht alkalische Bouillon verwendet habe. Im Einklang befindet sich hingegen mein Ergebniss mit dem von Michaëlis und Oppenheimer[4] erhaltenen; es konnten diese Autoren weder nach Injectionen von Riedel's Pepton noch Merck'schem Eierpepton und Deuteroalbumose eine Präcipitinbildung beobachten.

Die vor Kurzem von Moll[5] mitgetheilte Beobachtung, wonach Blutsera von Kaninchen, die mit Wittepepton behandelt waren, mit letzterem „ein sehr kleines Präcipitat, mit anderen Eiweisskörpern jedoch recht deutliche Niederschläge“ geben, ist vielleicht dazu geeignet, eine Erklärung für diese widersprechenden Resultate zu bringen. Diese Moll'sche Angabe legt nämlich den Gedanken nahe, dass die käuflichen Peptonpräparate mitunter nicht vollständig verdaute Eiweissderivate enthalten und dass es die letzteren sind, welche die Präcipitation entstehen lassen.

Die sonstigen Immunsera wurden durch Injectionen von in 0·9 procentiger NaCl-Lösung aufgeschwemmten Bakterien dargestellt.

Was die quantitativen Verhältnisse anbelangt, so wurde zunächst bei

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1900. Bd. XXVIII.
[2] *Zeitschrift für physiol. Chemie.* 1900. Bd. XXXI.
[3] *Festschrift* für Leyden. 1902.
[4] *Archiv für Physiologie.* 1902. Suppl.-Bd. II. Hälfte. S. 336.
[5] „Ueber Blutveränderungen nach Eiweissinjectionen.“ Hofmeister's *Beiträge.* Bd. IV. S. 578.



jedem Versuch- wie Controlserum der Zusatz von 1 Theil Serum zu 2 und 4 Theilen der fällbaren Substanz gewählt. Da wir oft nicht allzu grosse Mengen zur Verfügung hatten, wurde mit Zehnteln eines Cubikcentimeters gearbeitet; es betrug dabei immer das absolute Verhältniss für das angegebene relative:

0·2 ccm Serum : 0·4 ccm Filtrat und
0·2 „ „ : 0·8 „ „

Bis zu Verdünnungen 1:10 arbeiteten wir gewöhnlich mit diesem doppelten relativen Verhältniss; ging die Präcipitationskraft des Serums darüber hinaus, so wurde dasselbe entweder bloss in der Menge von 0·1 ccm zugesetzt, oder aber entsprechend verdünnt.

Nach erfolgter gründlicher Durchmischung wurden die Eprouvetten in den Brutschrank gebracht. Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf mindestens 18 und höchstens 24 Stunden.

Den zu schildernden Ergebnissen dieser Untersuchungen gegenüber könnte noch der Einwand erhoben werden, dass unsere Culturfiltrate, wenn auch keine entwicklungsfähigen und färbbaren Mikroorganismen, so doch noch Bakterientrümmer oder auch ganze abgestorbene Bakterienindividuen enthalten könnten, und die vermeintliche Präcipitation bloss eine Agglutination der letzteren darstellt. Dieser Einwand wird sofort hinfällig, wenn man die in der Tabelle angeführten Ag.-E. und Pr.-E. einem Vergleich unterzieht.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist in der Tabelle I zusammengestellt.

Die erste vertikale Zahlencolumne giebt in Monaten das Alter der Cultur, die zweite vertikale in Tagen die Dauer der Aufbewahrung der keimfreien Filtrate bei Zimmertemperatur an, und zwar beziehen sich die Zahlen auf die letzte mit dem betreffenden Filtrate angestellte Versuchsserie; so sagt z. B. die Zahl 175, dass die fällbare Substanz am Tage der Ausführung des letzten Versuches eine Aufbewahrungszeit von 175 Tagen hinter sich hatte.

Die Präcipitations-Resultate sind in Eisenberg'schen Präcipitin-Einheiten[1] (Pr.-E.) angeführt. Das vor einer Zahl befindliche + Zeichen bringt den Umstand zum Ausdruck, dass die oberste Grenze zwar nicht erreicht wurde, sie sich jedoch in nicht zu grosser Entfernung von der angegebenen befinden dürfte. Das Zeichen ++ giebt hingegen an, dass das Serum eine bedeutend grössere Präcipitationskraft besitzt.

Die horizontalen Linien der Tabelle grenzen die einzelnen Bakteriengattungen ab.

[1] „Beiträge zur Kenntniss der specifischen Präcipitationsvorgänge". *Extrait du Bulletin de l'Académie des sciences de Cracovie.* Mai 1902. p. 290.



Tabell…

Gattung	Bakterienart, bezw. Stamm	Im Brutschrank gehalten durch Monate	Filtrirt vor dem Versuch Tage:	Blutsera kranker Menschen								
				Bedrych. Icter.		Rott. Typhus abdom.		Heidenreich, Dysent.		Haschler, Sepsis		Schm… inl. Seps…
				Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.
Subt.	Heubacilluss	4	3									
Loeffler's	Diphtheriebacillus, virulent	4	3									
Kokken	Streptococcus longus	4	7									
	Rother Coccus aus Wasser	4	20									
Vibrionen	Cholera	3	106		ø							
	V. aquat. phosphor.	4	1		ø							
	V. Finkler-Prior	4	14		ø							
	V. Metschnikoff	4	4		ø							
	V. Massauah	6	2									
Typhusbacillus	B. Eberth („Tuna")	5	106	ø	ø							
	B. Eberth („Bisek")	7	28			50	ø	ø	ø	ø	ø	ø
	Dysenterie Kruse	7	11				ø	30	ø			
	Paratyphus Schottmüller	2	51	ø	ø							
	„ „	4	1			10	ø	ø	ø	ø	ø	ø
	„ Brion-Kayser	2	175	ø	ø	10	ø	ø	ø	ø	ø	ø
	Fleischvergiftung Kaensche	10	4							ø	ø	ø
	„ Hausted	10	4							ø	ø	ø
	Enteritis Gärtner	8	1				ø		ø			
	B. typhi murium	6	20				ø		ø			
Colibacillus	Stamm „Louda"	7	2		ø						ø	
	„ „Nietsche"	8	1				ø		ø			
	„ „Svoboda"	6	3								ø	

Thierische Immunsera														
…hylok.-…ltrat	Cholera-Filtrat		Schottmüller-Filtrat		Schottmüller-Bacillus		Kazda-Bacillus		Brion-Kayser-Bacillus		Colibac. „Nietsche“	
Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.	Ag.-E.	Pr.-E.
ø		ø		ø		ø		ø		ø		ø
ø		ø		ø								
ø		ø		ø		ø		ø		ø		ø
ø		ø		ø		ø		ø		ø		ø
ø	5	10		ø								
ø	ø	4—10		ø		ø		ø		ø		ø
ø	ø	ø		ø		ø		ø		ø		ø
ø	ø	2		ø		ø		ø		ø		ø
ø	5	+ 4		ø		ø		ø		ø		ø
ø	ø	ø		ø	1		20		40		ø	
						ø	20	10	40	+ 4		ø
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø		ø	ø	ø
ø	ø	ø		ø					40	+ 4	ø	ø
ø	ø	ø	1000	+ 4	120	10	400	10				
ø	ø	ø	ø	4—10	ø	6	3	15	1000	+ 4	ø	ø
	ø		5		50	ø		50	2	+ 4	ø	ø
			50		5	20		+ 50	2		ø	
ø	ø	ø	ø	ø	1	ø		ø	ø	ø	ø	ø
			+ 50		40		50	+ 20	5		ø	
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	1	ø
			ø		ø	ø	ø	ø	ø	ø	50	++ 4
			ø		ø	ø	ø	ø	ø	ø	1	ø

Die zu Anfang dieses Capitels aufgeworfene Frage nach der Specificitätsbreite der Kraus'schen Präcipitation scheint, wie dies aus der Tabelle auf den ersten Blick ersichtlich, zu Gunsten einer Gattungsspecificität entschieden zu sein. Indess sehe ich mich durch die Resultate der ersten Untersuchungsperiode veranlasst, die definitive Beantwortung dieser Frage noch in Schwebe zu lassen. Es bestimmen mich dazu folgende zwei Umstände: die gattungsfremden, Colifiltrate damals präcipitirenden Sera, waren Typhussera und solche hat die zweite Untersuchungsperiode nicht aufzuweisen; — der homologe Agglutinationstiter des Typhus „Tuna"-Serums (vgl. oben) stellte sich 5 Mal höher, als der höchste der in der Tabelle verzeichneten Sera. Ich erachte es daher für nothwendig, die Präcipitation einerseits mit einem hochwerthigen Typhusserum noch einmal aufzunehmen und andererseits in Bereich dieser Untersuchungen eine grössere Anzahl von Coli- und Fleischvergiftungs-Immunseris zu ziehen. Die Arbeit in dieser Richtung befindet sich bereits im Gang und ich hoffe nach einigen Monaten auf die uns hier beschäftigende Frage eine präcise Antwort geben zu können.

Es erübrigt noch mit einigen Worten auf die Allgemeingültigkeit der Gattungsspecificität auch dieser Immunitätsreaction einzugehen. Meiner auf die letztere bezüglichen Schlussfolgerung geben ausser den eigenen geschilderten Untersuchungen noch folgende zwei Publicationen die Grundlage ab:

Die bereits erwähnte, aus dem Jahre 1901 stammende Kraus'sche Publication: „Ueber diagnostische Verwerthbarkeit specifischer Niederschläge"; das von diesem Autor untersuchte Choleraimmunserum präcipitirte ausser den Filtraten der correspondirenden Art auch solche von Vibrio Finkler-Prior, Vibrio Deneke und Vibrio Elvers.

Die zweite Arbeit stammt von Schütze. Sie hat das Studium der Hefepräcipitine[1] und Agglutinine[2] zum Gegenstande. Für die Bakterienwelt haben die von Schütze ermittelten Thatsachen eine geringe Beweiskraft und ich begnüge mich deshalb damit, auf diese Publicationen hier bloss hingewiesen zu haben.

Das gesammte geschilderte, die Präcipitation betreffende Thatsachenmaterial berechtigt, wie wir glauben, zur Schlussfolgerung:

Der bakteriellen Präcipitation kommt keine Artspecificität zu; es liegt in derselben eine specifische Gattungs- (bezw. Familien-) Reaction vor.

[1] „Ueber weitere Anwendungen der Präcipitine". *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. S. 804.

[2] „Zur Frage der Differenzirung einzelner Hefearten mittels der Agglutination." *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLIV.



Alle vorangehenden Ausführungen ergeben zusammengefasst die Thatsache, dass der bis dahin als artspecifisch gedeuteten Tuberculin-eaction, Agglutination und Präcipitation eine Gattungsspecificität zukommt.

Ausser den genannten hat die Bakteriologie noch zwei andere als streng specifisch geltende Immunitätsreactionen aufzuweisen. Die eine derselben äussert sich in der Auflösung der lebenden Bakterienzelle — lie Bakteriolysine — die andere in Neutralisation der von Bakterien gebildeten extracellulären Gifte — die Antitoxine.

Eigene, für die Specificitätsbreite dieser beiden Gegenkörper beweisende Untersuchungen hat die vorliegende Publication nicht aufzuweisen. Die n der bakteriologischen Litteratur zerstreuten, gelegentlich gemachten, zumeist nicht weiter beachteten Beobachtungen und dann theoretische Erwägungen, welche auf feststehenden Thatsachen basiren, versetzen uns edoch in die Lage, die Breite der specifischen Wirkung auch beider etztgenannten Immunkörper voraussagen zu können. Ich erlaube mir beispielshalber auf diesen beiden Gebieten zunachst je eine Mittheilung us der Litteratur anzuführen.

Bezüglich der Specificität der Bakteriolysine verweise ich zunächst uf eine, bereits in meiner Diphtheriepublication angeführte Angabe des Entdeckers derselben, R. Pfeiffer's. In einer mit Friedberger[1] publiirten Arbeit unterzieht Pfeiffer die im normalen Serum vorhandenen Bakteriolysine einer Prüfung. Nach dem Zusatze von Vibrio Finkler-Prior zu dem betreffenden bakteriolytischen Serum ging die Wirksamkeit desselben nicht nur für den verwendeten Mikroorganismus, sondern uch für die Choleravibrionen verloren, wogegen Typhusbacillen von demelben, für die genannten Vibrionenarten erschöpften Serum in ungeschwächtem Grade gelöst wurden. Die Verf. selbst äussern sich über liese Thatsache folgendermaassen: „Versuchsfehler können, unserer Auffassung nach, dieses abweichende Resultat nicht bedingt haben.“ „Das Verhalten der Ziege I scheint vielmehr darauf hinzuweisen, dass die Zahl der im Normalserum enthaltenen Zwischenkörper zwar multipel, jedoch mmerhin begrenzt ist, und dass eine absolute Specificität nicht vorliegt. Es könnte sich vielmehr wahrscheinlicher um eine Art von Gruppenreagentien handeln, indem für viele verwandte Arten je ein Zwischenkörper vorhanden ist.“ — Von besonderem Interesse erscheint mir der Umstand, dass diese Pfeiffer-Friedberger'sche Mittheilung die normalen Bakteriolysine betrifft; für sich allein beweist sie selbstverständlicher Weise noch nichts für die Beschaffenheit der „specifischen“.

[1] „Ueber die im normalen Ziegenserum enthaltenen bakteriolytischen Stoffe.“ *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 48.



Die zweite Arbeit, die ich hier anzuführen gedenke, ist die bereits erwähnte, die gegenseitigen Schutzwirkungen der Typhus- und Coliimmunsera betreffende Publication von Löffler und Abel. Zur Aufgabe stellten sich Löffler und Abel, auf dem Wege der Immunisirung die Frage zu entscheiden, ob Typhusbacillen und die von ihnen als Einheit aufgefassten Colibakterien zwei verschiedene, nahe verwandte Arten, oder, den Anschauungen der Lyoner Schule gemäss, bloss eine einzige darstellen. Subjectiv haben sich die Verf. in dieser Arbeit als „Dualisten" bekannt, objectiv dagegen, wie aus folgenden wörtlichen Citaten hervorgeht, als „Unitarier". Auf Seite 64 lesen wir:

„Von einer specifischen Wirkung der Typhussera auf Colibakterien und der Colisera auf Typhusbakterien ist demnach nicht die Rede. Beide Serumarten wirken specifisch schützend nur gegen die Bakterienart, welcher sie ihre Entstehung verdanken." Und gleich darauf:

„Immerhin ist aber doch das Factum zu constatiren, dass sowohl das Typhusserum gegen die Colibakterien, wie auch das Coliserum gegen die Typhusbakterien eine höhere Wirksamkeit zeigen, als gewöhnliches Serum. Sie sind etwa doppelt so wirksam, wie diese. Da Sera von Thieren, welche mit anderen Bakterien, z. B. mit Diphtherie- und mit Cholerabakterien immunisirt sind, eine dem normalen Serum völlig gleiche Wirksamkeit zeigen gegenüber Typhus- und Colibakterien, so muss dieses Plus der Wirksamkeit wohl davon herrühren, dass zwischen Typhus und Colibakterien verwandtschaftliche Beziehungen bestehen, dass diese Bakterienarten vielleicht in ihren Körpern verwandte Stoffe besitzen, welche eine etwas erhöhte Wirkungskraft jeder Serumart auch gegen die verwandte Bakterienart bedingen." Unter den Schlussfolgerungen dieser Löffler-Abel'schen Arbeit finden wir:

sub 1. „Durch die Behandlung mit steigenden Dosen virulenter Culturen der Typhusbakterien bezw. der Colibakterien werden in dem Blute dieser Thiere Körper erzeugt, welchen eine specifische Schutzwirkung innewohnt nur gegenüber derjenigen Bakterienart, welcher sie ihre Entstehung verdanken."

sub 5. „In diesem etwas erhöhten Schutz kommt gewissermaassen die Familienverwandtschaft beider Bakterienarten zum Ausdruck."

Wenn wir nun von der Löffler-Abel'schen Deutung ihrer Versuche absehen und bloss das von ihnen erzielte Resultat ins Auge fassen, so stellt sich als Thatsache heraus, dass Typhussera gegen Colibakterien, und umgekehrt Colisera gegen Typhusbacillen, eine wenn auch geringe, so doch specifische Schutzwirkung entfalten können. Die sich dem Stande unseres Wissens über die Specificität der Immunkörper gemäss

daraus anscheinend ergebende Arteinheit dieser Bakterien verfolgen wir jedoch nicht; diese Mikroorganismen sind nicht nur nicht artidentisch, sondern nicht einmal gattungsidentisch. Das, was sie gemeinschaftlich haben, ist die exact leicht zu beweisende Zusammengehörigkeit in dieselbe Bakterienfamilie. Darum ist die von Löffler und Abel ermittelte Thatsache nur als eine „specifische Familienreaction" zu deuten. Meine obige[1] Aeusserung, die sich auf die überaus glückliche Wahl der Bezeichnungen für eine vermeintlich identische Erscheinung von Seiten Löffler und Abel's und dann Pfeiffer und Kolle's bezieht, wird jetzt verständlich.

Nun wollen wir uns jenen Thatsachen zuwenden, welche die gattungsspecifische Wirkung der Bakteriolysine und Antitoxine sicher zu deduciren erlauben.

Für die Beurtheilung der Specificitätsbreite der Antitoxine kommt Folgendes in Betracht:

1. Die angeführte, von Löffler und Abel ermittelte reciproke Schutzwirkung dieser gattungsverschiedenen Antitoxine. Ueberall dort, wo die Specificität einer Erscheinung sich auf Familien erstreckt, ist sie, nach meinen bisherigen Erfahrungen zu schliessen, in noch höherem Grade innerhalb derselben Gattung vorhanden. Die Richtigkeit dieser Ansicht ergiebt sich, wie dies aus der weiter unten folgenden Charakterisirung der Gattungs- und Familienmerkmale ersichtlich, mit logischer Nothwendigkeit von selbst. So glaube ich denn erwarten zu können, dass ein antitoxisches, mit Hülfe der einen oder anderen Art der Typhusgattung erzeugtes Serum nicht nur gegen die eigene, sondern auch viele anderen Bakterienarten dieser Gattung im hohen Grade specifisch schützende und eventuell auch heilende Wirkungen entfalten wird. Auf die quantitativen Verhältnisse dieser gattungs-specifischen Schutzwirkung kommen wir später in einem anderen Zusammenhange zurück.

2. Die durch die genannten Tuberculinuntersuchungen festgestellte Identität der Gifte verschiedener Arten der Koch'schen und Harz'schen Gattung. Der Gesammtheit unserer heutigen Vorstellungen und Kenntnisse von dem Bau der Giftmoleküle entsprechend muss daraus gefolgert werden, dass aus gleich oder ähnlich structurirten, artverschiedenen Gfiten nach der qualitativen Richtung hin ein gleich beschaffenes Gegengift entstehen muss. Näheres bringen die weiteren Ausführungen.

3. Das später zu schildernde fixe Verhältniss zwischen Bakteriengattungen und den von einzelnen Arten derselben erzeugten klinischen, wie anatomischen Erscheinungen.

[1] Vgl. Anmerkung 5, S. 462.

Aus diesen Momenten schliesse ich, dass sich die specifische Wirkungsbreite der Antitoxine auf Gattungen erstrecken muss.

Den schwächsten Punkt in meiner Beweisführung stellen die Bakteriolysine[1] dar. Indem ich auf die Gattungsspecificität aller anderen, bisher bekannten Immunitätsreactionen hinweise und annehme, dass von diesem allgemein gültigen Gesetze auch die letztere keine Ausnahme machen dürfte, habe ich nur einen Analogieschluss aufzuweisen. Unterstützend wirken da allerdings die erwähnten, gelegentlichen Beobachtungen verschiedener Forscher und ferner in ganz bedeutendem Grade die später zu schildernde gleiche Beschaffenheit des bakteriellen Receptorenapparates.

Alles in Allem glaube ich zu nachstehender Schlussfolgerung berechtigt zu sein:

Sämmtliche heute bekannten Immunitätsreactionen sind nicht art-, sondern zum Mindesten gattungs-specifisch.

Wir stehen jetzt vor der überaus wichtigen Aufgabe, die Definition der Bakteriengattung zu geben. Zuvor muss der Begriff des „Gattungs-" und „Familienmerkmales" klargestellt werden.

Unter einem „Gattungsmerkmale" verstehen wir eine, auf eine grössere Anzahl heterogener Arten ausgedehnte Eigenthümlichkeit, ganz gleichgültig, ob dieselbe das morphologische oder biologische Verhalten betrifft. Kommt das Gattungsmerkmal unter allen der betreffenden einen Gattung allein, genauer gesagt nur den betreffenden gattungsverwandten und sonst keiner einzigen anderen Bakterienart zu, dann ist es gattungs-specifisch. Im Gegensatz hierzu erstrecken sich die nicht specifischen Gattungsmerkmale auch auf andere Bakteriengattungen.

Eine Eigenschaft, welche mehreren aus vielen anderen Gründen natürlich aneinander zu reihenden Gattungen zukommt, und nur auf diese beschränkt bleibt, nennen wir familien-specifisch.

Unsere bisherigen Erfahrungen erlauben ferner die Mittheilung, dass die gattungs- und familien-specifischen Merkmale nicht durchwegs bei allen Arten der betreffenden Gattung und Familie zum Vorschein kommen, sondern jedesmal auf eine grössere oder kleinere Anzahl derselben beschränkt bleiben. Bestimmend hierfür ist der Verwandtschaftsgrad einzelner dieser Arten. — In dieser diagnostischen Minderwerthigkeit sind eben die gattungs- und familien-specifischen Merkmale den nicht specifischen, die ausnahmslos bei allen Arten der betreffenden Gattung und Familie vorhanden sind, unterlegen.

[1] Aus äusseren Gründen war es mir bis jetzt nicht möglich, die Untersuchungen auf Bakteriolysine auszudehnen. Die experimentelle Prüfung der Specificitätsbreite der Antitoxine befindet sich seit längerer Zeit im Gange.



Indess weisen die letzteren in der Regel einen anderen Uebelstand auf: ihre Ausdehnung überschreitet oft in ganz erheblichem Maasse nicht nur die Gattungs- sondern auch die Familiengrenzen. Eine mehr als hinreichende Abhülfe bringt da eine richtige Auswahl und Gruppirung dieser Merkmale neben einander. Diese richtig getroffene Vereinigung einzelner nicht specifischer Gattungsmerkmale grenzt eine Anzahl natürlich verwandter Arten — die Gattung eben — scharf und präcise von allen sonstigen ab. Festigend und absolut beweisend für die Richtigkeit unserer Wahl wirken dann die innerhalb so aufgebauter Gattungen auftretenden specifischen Gattungsreactionen.

Schon aus diesen Darlegungen dürfte es klar hervorgehen, dass dem zu schildernden natürlichen System der Bakterien und — fügen wir es sofort hinzu — dem der Infectionskrankheiten selbst nichts Schematisches anhaften kann.

Unser Vorgehen muss sich auf beiden diesen Gebieten streng objectiv gestalten: da heisst es den betreffenden Mikroorganismus in allen, in Betracht kommenden Richtungen einer sorgfältigen, gründlichen Prüfung mittels verschiedenster Untersuchungsmethoden zu unterziehen und die gefundenen Thatsachen zu registriren, um das Gleiche vereinigen, das Differente sondern zu können.

So entstehen die jeder subjectiven Färbung entbehrenden Gattungen von selbst. Dem eigenen Ermessen des Forschers überlässt diese Methode öfters, aber auch nicht immer nur die eine, überdies noch eng begrenzte Wirkungssphäre: die Familienlinie um einzelne Gattungen zu ziehen. Möglich werden diese subjectiven Eingriffe dadurch, dass es auch in der Bakteriologie, genau so wie in der sonstigen organischen Natur keine schroffen Uebergänge giebt. Man findet Bakterienarten, „Grenzarten“, welche Gattungsmerkmale zweier aneinander zu reihenden Gattungen besitzen.

Genau so sorgfältig untersuchend, vereinigend und sondernd hat die Klinik und pathologische Anatomie vorzugehen. Jede von ihnen kann ihren Weg ganz unbekümmert um die rein bakteriologische Laboratoriumsforschung gehen; und noch mehr, es kann jede dieser Disciplinen rein specialistisch, also ohne die geringste Rücksichtsnahme auf die beiden anderen ihre natürliche Gliederung treffen — eine nachherige Sichtung und Vergleichung einzelner, auf diesen drei Gebieten unabhängig von einander aufgestellter Verbände wird — und das ist das Frappante und an praktischer Tragweite auch Allerwichtigste an der Sache — ein constantes Abhängigkeitsverhältniss der correspondirenden, von drei verschiedenen Specialfächern aufgebauten Complexe ergeben. Diese Erscheinung, welche ich mit dem Namen **„ätiologisches Correlations-**

gesetz" der Infectionskrankheiten bezeichnen möchte, äussert sich darin, dass gattungsverwandte Bakterienarten nur solche Krankheitsprocesse erzeugen, welche einerseits klinisch und andererseits pathologisch-anatomisch einander sehr ähnlich sehen, oder überhaupt nicht zu unterscheiden sind und welche, genau wie die correspondirenden Erreger, mit einander eine von allen anderen Krankheiten zu sondernde, natürlich vorhandene Gruppe von „gattungsverwandten Krankheitsprocessen" bilden.

Dies im Allgemeinen.

An einem speciellen Beispiele wollen wir die eben geschilderten Verhältnisse erläutern. Es soll die Arbeitsmethode, die zur Aufstellung von Bakteriengattungen führt, genauer angeführt werden; wir werden dabei Gattungs- und Familienmerkmale, dann specifische Gattungsreactionen, gattungsverwandte Krankheitsprocesse und schliesslich das besagte ätiologische Correlationsgesetz kennen lernen. —

Zu diesem Zwecke wählten wir mit Absicht ein besonders schwieriges Object, die „Typhus-Coligruppe". Einschlägige Untersuchungen, die in vielen Hunderten von Publicationen zur Mittheilung gelangten, haben es angestrebt, auf diesem Gebiete einzelne Arten zu begrenzen und von anderen kenntlich zu machen; das zu Tage geförderte Material ist überaus umfangreich, und doch für diesen Zweck kaum verwerthbar; trotz einer emsigen Arbeit von Decennien stehen sich die Ansichten schroff gegenüber und wir sind noch immer nicht in der Lage sagen zu können, wo die eine Art aufhört und die andere beginnt. So behauptet z. B. die „Lyoner Schule" die Arteinheit von Typhus- und Colibacillen; Escherich, der vor kurzer Zeit in Kolle-Wassermann's Handbuch eine Monographie des Colibacillus brachte, unterscheidet in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl von Bakteriologen den Typhusbacillus als gesonderte Art, fasst dagegen unter Colibacillen die allerverschiedensten Mikroorganismen zusammen, von „typischen" und „typhimorphen" Colibacillen angefangen, bis zu den mit Eberth'schen Bacillen culturell nahezu identischen Dysenterieerregern. — Der ausgezeichnete Bakterienkenner Kruse verlegt in die Typhus-Coligruppe auch Kapselbakterien und schliesst ihnen die Gruppe der „hämorrhagischen Septicämie" mit zwei Abtheilungen an. — Wenn auch das Kolle-Wassermann'sche Handbuch noch im Erscheinen begriffen ist und somit den momentanen Stand unseres Wissens über Infectionskrankheiten zur Darstellung bringt, so bleiben doch — da in demselben eine grosse Anzahl von Bakterien keine Aufnahme finden konnte — die Flügge'schen „Mikroorganismen", wenigstens in der deutschen Litteratur, das modernste und inhaltsreichste Lehrbuch der Bakteriologie. Die Gruppirung von

Kruse, eines Mitarbeiters Flügge's ist um so beachtenswerther, als Flügge das Verdienst gebührt, die Bakteriensystematik zum ersten Mal von natürlichen Gesichtspunkten aus geschildert zu haben. Bewusst oder unbewusst sind die meisten Fachbakteriologen in dieser Beziehung Flügge's Schüler und Anhänger; die in seinem genannten Lehrbuch vertretenen Ansichten glauben wir darum auch heute noch als maassgebend in der Bakteriologie erachten zu müssen.

Darum betraf auch unsere Untersuchung ausser den Bakterien der Typhus-Coligruppe auch diejenigen beider Abtheilungen der Kruse'schen hämorrhagischen Septicämie, dann Kapselbacillen und Erreger der Pfeiffer'schen Pseudotuberculose. Es braucht nicht besonders betont zu werden, dass in den Bereich dieser Untersuchungen auch die in den letzten Jahren entdeckten zahlreichen typhus- und coliähnlichen Bakterien mit einbezogen wurden.

Es standen im Ganzen 151 Stämme in Arbeit, und zwar:

I[1] 3 Stämme von Dysenteriebacillen (Kruse, Shiga und Flexner „Manila“).
1 culturell den vorigen vollkommen gleicher Stamm (Očenašek), von einer Bakterieurie eines Typhuskranken herrührend.
42 Stämme Eberth'scher Bacillen verschiedener Provenienz.
35 Paratyphusstämme (der Schottmüller'schen u. Brion-Kayser'schen Art) von verschiedenen Krankheitsfällen gezüchtet, darunter auch von französischen und englischen Autoren isolirte.
10 Stämme von Fleischvergiftungsbakterien, und zwar diejenigen von van Ermengem (Morseeleer), Günther, Gärtner, Kaensche, Gaustad, B. Fischer (Stamm Rumfleth und Haustedt), Abel[2], Wesenberg[3] und de Nobele.[4]
2 Stämme von Psittacosisbacillen (Pasteur und Nocard).[5]
15 Stämme von Erregern thierischer Seuchen, und zwar: B. typhi murium Löffler, Rattenbacillus von Issatschenko, B. morbificans bovis Basenau, Bact. phasianicida E. Klein[6], B. gallinarum E. Klein, B. dysenteriae vitul. Jensen, Bact. vitulinum Weissenberg[7], B. diphtheriae cuniculi Ribbert, B. cuniculi mobilis Gaffky und 6 Stämme des B. suipestifer, darunter eine von Preisz, eine von Macfadyean (Swinefever) und eine von Crawford (Hogcholera) isolirte Cultur.

---

[1] I = Gattung Typhusbacillus (vgl. weiter unten).

[2] Von Hrn. Reg.-Rath Abel aus der Leber eines an Fleischvergiftung verstorbenen Menschen isolirt.

[3] Vom Entdecker als „proteusartig“ bezeichnet. (*Diese Zeitschrift.* Bd. XXVIII.)

[4] Mir gütigst von Hrn. Prof. Stern (Breslau) überlassen.

[5] Die Mehrzahl dieser Stämme, wie der Paratyphusbacillen und der Erreger von Epizootien verdanke ich dem Laboratorium des Hrn. Doc. Král. — Wo nichts Weiteres angegeben, stellen die hier angeführten Stämme Originalculturen dar.

[6] Identisch mit phasiani septicus?

[7] Lehmann u. Neumann. Bd. II. S. 249.





II[1] 4 weitere Erreger thierischer Seuchen, und zwar: B. diphtheriae columb. Löffler, Rattenbacillus von Danysz[2], B. mustelae septicus Eberth-Schimmelbusch[3], B. der Grouse disease E. Klein.
2 Stämme das B. lactis aërogenes.[4]
23 Colistämme verschiedener Provenienz.[5]
III[6] 2 Stämme des B. pneumoniae Friedländer.[7]
1 Stamm von Rhinosclerombacillen.[8]
1 Stamm des B. capsulatus Pfeiffer.[9]
1 Stamm des B. caps. mucosus Fasching.
1 Stamm des B. caps. septicus Bordoni-Uffreduzzi.
IV[10] 2 Stämme von B. cholerae gallin.[11]
1 Stamm des B. suisepticus.[12]
V[13] 5 Stämme des Pfeiffer'schen Pseudotuberculosebacillus: 2 derselben wurden von spontanen Katzen-, die drei anderen von spontanen Meerschweinchen-Erkrankungen gezüchtet.

Dass eine vielseitige, sich auch auf Immunkörper erstreckende vergleichende bakteriologische Untersuchung von 151 Stämmen einer besonderen Arbeitsorganisation bedurfte, ist selbstverständlich. Auf dieselbe hier einzugehen erachte ich als überflüssig, einmal, weil diese Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, und dann, weil ich jetzt auch über das bisherige Resultat nur summarisch berichten kann. Eine ausführliche Publication über diesen Gegenstand wird später erfolgen.

Nur so viel sei mir gestattet hier hervorzuheben, dass die 42 Stämme Eberth-Gaffky'scher Bacillen einen Prüfstein für die Brauchbarkeit und Verlässlichkeit für jede in Aussicht genommene Untersuchungsmethode und speciell für jeden culturellen Nährboden abgegeben haben.

[1] II = Gattung Colibacillus.

[2] Stamm von Hrn. Reg.-Rath Abel.

[3] Entstammt dem patholog. Institut zu Tübingen.

[4] Einer derselben wurde Hrn. Doc. Král von Hrn. Geheimrath Flügge überlassen.

[5] Vgl. S. 455.

[6] III = Gattung (Kapselbacillen) Friedländer's.

[7] Der eine Stamm stellt eine Originalcultur dar, den zweiten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Hrn. Prof. Dr. Bail.

[8] Von Hrn. Dr. Kraus, Assistenten der dermatolog. Klinik des Hrn. Prof. Ph. J. Pick von einem Rhinoscleromfall gezüchtet.

[9] Aus dem patholog. Institut zu Tübingen.

[10] IV = Hueppe'sche Gattung; über die weiteren zu dieser wie zur folgenden Gattung gehörigen Arten vgl. weiter unten.

[11] Einen Stamm verdanke ich dem hygien. Institut des Hrn. Prof. Hueppe, den zweiten Hrn. Doc. Král.

[12] Isolirt von Preisz.

[13] V = Gattung der Rotz- und Pseudotuberculosebacillen.



Als Regel galt es, nur jene der zahlreichen typhus-coli-differential-diagnostischen Nährböden zur vergleichenden culturellen Untersuchung zuzulassen, auf welchen sich ausnahmslos alle 42 Stämme von Eberth'schen Bacillen absolut gleich verhalten haben.

Mit dieser sowohl für unsere Frage wie die Pathogenese des Typhus abdominalis so überaus wichtigen Aufgabe wurde Hr. Hugo Přibram betraut. Wies bei seinen Untersuchungen der eine oder andere der genannten, für die Differentialdiagnose empfohlenen Nährböden im Verhalten dieser 42 Typhusstämme Differenzen auf — was sich öfters ereignete — (die beobachteten waren durch quantitativ verschiedenes Verhalten in ungezwungener Weise zu erklären), dann wurde der betreffende Nährboden von vornherein von weiteren Untersuchungen ausgeschaltet. Um es kurz zu sagen, wir haben zuvor die absolute Gewissheit erlangt, dass zahlreiche, einer und derselben Art angehörige Stämme verschiedener Provenienz, verschiedenen Alters und verschiedener Vitalität auf dem betreffenden Nährboden genau dieselben Erscheinungen zeigen, d. h. dass der in Aussicht genommene Nährboden, wenn wir es so nennen dürfen, artfest ist.

Es erübrigt noch diese 42 Stämme Eberth'scher Bacillen als unzweifelhafte Typhusbacillen zu legitimiren; sie wurden fast alle aus der Blutbahn von Kranken, bezw. Milz von Leichen, die klinisch wie pathologisch-anatomisch das ausgesprochene Bild des Abdominaltyphus boten, gezüchtet; das Blutserum aller betreffenden Patienten hatte starke agglutinirende Eigenschaften für Eberth'sche Bacillen; die Agglutination wies in jedem dieser Krankheitsfälle den von Zupnik und Posner[1] ermittelten Typhuscharakter auf; alle 42 wurden von Typhus-Immunseris in hohen Verdünnungen agglutinirt; alle sind beweglich, Gram-negativ, sie verflüssigen die Gelatine nicht, coaguliren ebenso wenig die Milch, vergähren keine Kohlehydrate, bilden Proteinochrom, dagegen kein Indol, trüben die Bouillon, ändern den Rothberger'schen Nährboden nicht, wachsen auf v. Drigalski-Conradi'schem üppig, blau, in Fitzgerald-Dreyer'scher Nährlösung gelb, auf Kashida'schem Agar blau u. s. w. — ihre Typhusnatur steht mit einem Worte ausser Zweifel.

Den zu schildernden morphologischen, mikrochemischen und culturellen Eigenthümlichkeiten, ferner den Agglutinations- und Präcipitationsverhältnissen liegen eigene Untersuchungen zu Grunde. Unsere Ansichten über das pathogenetische Verhalten basiren auf einer Zusammenfassung von seitens einzelner Autoren niedergelegten Beobachtungen.

Auf Grund dieser Untersuchungen müssen die genannten 151 Stämme als fünf oder nach Abtrennung der Dysenterieerreger und ihrer Ver-

[1] A. a. O.

wandten als sechs verschiedenen Bakteriengattungen angehörig betrachtet werden. Zwei derselben, die „Typhusgattung" und „Coligattung" glauben wir zu einer Familie vereinigen zu können.

Die **Familienmerkmale** dieser zwei Gattungen würden sich folgendermaassen gestalten:

a) Die nicht specifischen:

1. Sporenfreie, kapselfreie Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden.
2. Gram-negativ.
3. Auf allen üblichen Laboratoriumsnährböden rasch und üppig, grau bis grauweiss, farbstofffrei wachsend.
4. Oberflächencolonieen auf Agar rund, halbkuppenförmig erhaben bis linsengross.
5. Auf v. Drigalski-Conradi'schem Nährboden üppiges und rasches Wachsthum.
6. Verflüssigen die Gelatine nicht; Stichculturen in derselben zeigen die bekannte „Nagelform".
7. Bilden keine extracellulären Toxine.
8. Der Giftkörper ist an den Zellleib gebunden.
9. Die pathogenen Arten der Familie erzeugen entweder Sepsis oder eine „typhoide Erkrankung".[1]

b) Die specifischen.

1. Antitoxine (Löffler und Abel).

Zur voranstehenden Charakterisirung wäre zu bemerken, dass ausser dieser im ganzen Bakterienreich keine andere Familie und dann keine Gattung und keine Art zu finden ist, welche die Summe der aufgezählten nicht specifischen Merkmale aufzuweisen hätte.

In Frage kommen da noch am ehesten: die Friedländer'sche, dann die Hueppe'sche Gattung und schliesslich die Gattung der „Rotz- und Pseudotuberculosebacillen". Die erste derselben liegt ausserhalb dieser Familie, weil ihre Arten mit Kapseln versehen sind und ferner in einer differenten Weise schon auf den gewöhnlichen Nährböden aufgehen; die zweite, weil ihre Angehörigen im Gegensatze zu allen Arten dieser Familie auf dem v. Drigalski-Conradi'schen Nährboden überhaupt nicht gedeihen, und die letzte schliesslich, weil ihre Arten ganz andere pathologische Erscheinungen erzeugen.

Das allergrösste Gewicht haben wir auf eine präcise Begrenzung der Typhusgattung, die auch den Kernpunkt unserer Untersuchungen dar-

[1] Locale Eiterungsprocesse müssen von diesen Betrachtungen ausgeschlossen werden, denn es giebt keinen pathogenen Mikroorganismus, der unter entsprechenden Umständen dieselben nicht erzeugen würde.



gestellt hat, gelegt. Ich glaube auch behaupten zu können, dass sie fertig dasteht. Die Fassung anderer Gattungen, speciell der Friedländer'schen, lässt noch manches zu wünschen übrig, darum wurde sowohl ihre Begrenzung, wie Anschluss an die Typhusgattung in der weiter unten folgenden Zeichnung (Fig. 1) bloss punktirt dargestellt. Ich hoffe, dass die noch im Gang befindlichen Untersuchungen auch hier Klarheit schaffen werden.

Was die **Typhusgattung** selbst anbelangt, so weist sie folgende Gattungsmerkmale[1] auf:

a) Nicht specifische.

1. Beweglich[2], geisseltragend.

2. Auf v. Drigalski-Conradi'schem Nährboden blaue Auflagerungen bezw. Colonieen ohne Aenderung der Eigenfarbe derselben.[3]

[1] Sämmtlichen Arten dieser Gattung kommen selbstverständlicher Weise alle oben aufgezählten Familienmerkmale zu.

[2] Die Stellung der Dysenterieerreger wird weiter unten einer genaueren Besprechung unterzogen.

[3] Die Thatsache, dass auf diesem Nährboden ausser Typhusbacillen noch andere Mikroorganismen blau ohne Aenderung des Substrates wachsen, ist bekannt. So berichten v. Drigalski und Conradi selbst, dass auch Subtilis- und Proteusbacillen, dann fluorescirende Bakterien und schliesslich der Petruschky'sche Bac. faecalis alkaligenes blaue Colonieen bilden; zu diagnostischen Irrthümern konnte von den genannten nur der letztere Veranlassung geben. Bald darauf konnte H. Kayser (*Centralblatt f. Bakteriologie*, 1902, Bd. XXXI, Nr. 9) mittheilen, dass sich auf diesem Nährboden Paratyphusbacillen, ferner der von ihm isolirte B. paracoli gasoformans, der Basenau'sche Bacillus morbificans bovis und drei Fleischvergiftungsstämme genau so verhalten wie Typhusbacillen. — Die weitere Publikation in dieser Richtung stammt von Klinger (*Centralblatt f. Bakteriologie*, 1902, Bd. XXXII, Nr. 7), welcher vier Bakterienstämme beschreibt, die, obzwar sicher keine Typhusbacillen, doch in einer für die letzteren typischen Weise blau wuchsen. Dank der Liebenswürdigkeit des Hrn. Oberstabsarztes Musehold konnte ich diese vier Stämme der geschilderten vergleichenden Untersuchung unterwerfen. Auf ihre Artnatur komme ich später in einem anderen Zusammenhange zurück. Hier erlaube ich mir bloss mitzutheilen, dass ich die Klinger'schen Befunde auf dem v. Drigalski-Conradi'schen Nährboden bestätigen kann; überlässt man jedoch die durch 3 Tage im Brutschrank gehaltenen Platten durch weitere drei der Zimmertemperatur, dann nehmen die Colonieen dieser Stämme eine Beschaffenheit an, die sie auf den ersten Blick von Typhusbacillen zu unterscheiden erlaubt. Der Stamm BR kann hier kaum in Frage kommen, weil er auf diesem Nährboden die Eigenthümlichkeiten der Colibakterien zeigt. Der Stamm DU ändert unter genannten Umständen zwar den Nährboden nicht, bildet jedoch ganz eigenartige Colonieen; es sinken die letzteren in den Nährboden ein, haben einen schmalen, blauen Saum, eine kugelig prominirende, röthlich-gelbe Mitte. Aehnlich verhält sich der Stamm 34, nur ist die mittlere prominirende Partie exquisit gelb. Diese gelbe Verfärbung zeigen auch die Colonieen des Stammes SR. — Dann hat Siebert (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1903, Bd. XXXIV, Nr. 6) bekannt ge-



3. Auf Kashida'schem Agar blau.[1]

geben, dass auch der Bac. typhi murium auf dem v. Drigalski-Conradi'schen Nährboden das für Eberth'sche Bacillen charakteristische Verhalten zeigt. — Von grossem praktischen Interesse sind schliesslich die Publicationen von Hirschbruch und Schwer (*Hygien. Rundschau*, 1903, Nr. 17 und *Centralblatt für Bakteriologie*, 1903, Bd. XXXIV, Nr. 6), wonach auch verschiedenartige Vibrionen auf diesem Nährboden genau so wie Typhusbacillen wachsen.

Die ursprüngliche Ansicht von v. Drigalski und Conradi, in diesem Nährboden ein verlässliches und rasches diagnostisches Mittel für Eberth'sche Bacillen gefunden zu haben, ist somit mit Rücksicht auf die Angaben genannter Autoren und unsere eigenen Untersuchungen correctionsbedürftig. In Wirklichkeit zeigen auf demselben zahlreiche Arten zweier verschiedener Bakteriengattungen, der „Typhus-" und „Vibrio-" Gattung das gleiche culturelle Verhalten. Trotzdem bedeutet dieser Nährboden einen werthvollen und, wie ich glaube, dauernden Gewinn für die bakteriologische Methodik. Dank seines electiven Verhaltens für die Arten beider genannten Gattungen wird er ausgezeichnete Dienste zur Auffindung von Erregern menschlicher und thierischer „Typhoider" (vergl. weiter unten) und „choleraartiger" Erkrankungen leisten. Die Gattung, welcher die gefundene blaue Colonie angehört, wird durch ein mikroskopisches Präparat oder eine Stichcultur in Gelatine bald erschlossen sein; der Artcharakter wird sich nach Heranziehung der artdiagnostischen Merkmale der betreffenden Gattung ergeben; — ihre ätiologische Bedeutung wird hingegen nur von den sonstigen Forschungsmethoden der Bakteriologie beantwortet werden können.

Der Nährboden selbst wird von dem v. Drigalski-Conradi'schen Verfahren abweichend, in einer seit Jahren im hiesigen Laboratorium für Agarnährböden üblichen Weise dargestellt: zu gewöhnlichem Leitungswasser werden $\frac{1}{2}$ Proc. NaCl, 1 Procent Pepton, 2 Procent Nutrose und $\frac{1}{2}$ Procent Liebig's Fleischextract (auch Hirschbruch und Schwer arbeiten mit diesem Extract, jedoch im Verhältnisse von 1 Procent) auf einmal zugesetzt, durch 1 Stunde im strömenden Dampf belassen, im heissen Zustande mit concentrirter Sodalösung leicht alkalisch gestellt und nach Abkühlung zum Zwecke der Beseitigung fällbarer Substanzen durch 3 Stunden im strömenden Dampf erhitzt. Nun wird filtrirt und zur erkalteten, in einem Erlenmeyer'schen Kolben enthaltenen Flüssigkeit pulverisirter Agar zugesetzt. In den Dampftopf kommt diese Nährlösung erst, nachdem sich das ganze zugesetzte Pulver mit Flüssigkeit imbibirt hat und zu Boden gesunken ist; so vermeidet man am besten das Zusammenballen und Ungelöstbleiben einer grossen Partie des zugesetzten Agars. Der Kolben kommt auf 3 Stunden in den strömenden Dampf und wird sofort nachher durch eine entsprechend dicke Schicht von trichterartig geformter, zuvor mit heissem Wasser getränkter und gut ausgedrückter Watte im Heisswassertrichter filtrirt. Drei Liter Agar-Nährboden filtriren auf diese Weise absolut klar in 15 bis 30 Minuten. — Zur filtrirten Nährlösung werden die sonstigen Substanzen nach Vorschrift zugesetzt. Lackmustinctur wird sammt Milchzucker vor dem Zusatz durch ca. 15 Minuten in der Flamme gekocht. — Paralleluntersuchungen auf Nährböden, die genau nach der v. Drigalski-Conradi'schen Vorschrift, wie in geschilderter Weise, dargestellt wurden, haben die Gleichwerthigkeit beider erwiesen.

[1] „Differenzirung der Typhusbacillen vom Bact. coli commune durch Ammoniakreaction." *Centralblatt f. Bakteriologie*. 1897. Bd. XXI. S. 802. Die von Saveljeff angegebene Modification des Kashida'schen Nährbodens liefert schlechte Resultate



4. In Fitzgerald-Dreyer'scher Nährlösung gelb.[1]
5. Bilden kein Indol.[2]
6. Coaguliren die Milch nicht.
7. Vergähren den Milchzucker nicht.[3]

[1] „The unreliability of the neutral red methode as generally employed for the differentiation of B. typhosus and B. coli." (Ref.: *Biochemisches Centralblatt.* 1903. Bd. I. Nr. 6.) Die Beobachtungszeit muss auf 16 Tage ausgedehnt werden, weil manche Arten, wie z. B. die Shiga-Kruse'sche und Brion-Kayser'sche, erst spät einen deutlichen Farbenumschlag bewirken.

[2] Die Prüfung auf Indol wurde nach Kitasato, sowohl in gewöhnlicher Nährbouillon, wie 1 procent. Lösungen von Pepton Witte und Chapoteaut, jedes Mal nach mindestens 10tägiger Züchtungsdauer vorgenommen. Sämmtliche Proben, ob deutlich roth oder nur verdächtig, oder negativ erscheinend, wurden ausnahmslos mit Amylalkohol ausgeschüttelt. — Von den 107 angeführten Stämmen dieser Gattung hat nur der Bac. dysent. vitul. Indol. und zwar in geringen Mengen gebildet.

[3] Die Prüfung auf das Gährvermögen für Milchzucker hat zu unserer Ueberraschung ergeben, dass einzelne Stämme der Typhusgattung in Agarstichculturen Gasblasen erzeugen. Bei Durchsicht der diesbezüglichen litterarischen Angaben fanden wir ferner die Milchzuckervergährung bei einzelnen zu dieser Gattung vereinigten Arten verzeichnet. — Dieses, aus Gründen, auf die wir sofort zurückkommen werden, nicht zu erwartende Resultat veranlasste uns zur genauen Nachprüfung aller in dieser Richtung vorliegenden litterarischen Angaben.

Zunächst wurde die Mittheilung von Röder (*Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte,* 1899. Bd. XV), wonach die Consistenz des Nährbodens für die Vergährung von Einfluss ist, einer Ueberprüfung unterzogen. Zu diesem Zwecke wurde ein 0·5 Proc.

Nummer	Bakterienstamm	Schuchardt		Schuch.	Merck	Grübler
		0·5 Proc. Agar	2 Proc. Agar	Agargehalt 2 Procent		
1	„Schottmüller"	±	+	—	±	±
2	Schottmüller „Köcher"	+	+	—	±	–
3	„ „Krenzin"	±	+	±	±	—
4	„ „Thot"	+	+	—	—	—
5	„Hühnermann"	±	+	—	—	—
6	Achard „B"	+	±	+	±	±
7	Gwyn	±	+	±	—	+
8	Eigener Stamm „Janda"	±	±	—	±	–
9	„ „ „Kazda"	+	±	±	±	+
10	„Brion-Kayser"	±	—			
11	Schottmüller „Barg"	±	—			
12	Allen „Samuels"	+	—			
13	Widal und Nobec.	+	—			
14	Johnston „Ballach"	±	—			
15	Strong	+	—			
16	Eigener Stamm „Wagner"	+	—			
	Arten der Coligattung	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +



8. Bilden Proteïnochrom.[1]

und 2 Proc. Agarnährboden mit je 1 Proc. Milchzucker (von Schuchardt bezogen) versetzt und auf denselben sämmtliche 107 Stämme der Typhusgattung, bei jedem Stamm mindestens je zwei Röhrchen, in Form von Stichculturen verimpft. Das Resultat ist auf der beifolgenden 16 Stämme umfassenden Tabelle (alle anderen haben den Nährboden unverändert gelassen) ersichtlich. (Das Zeichen + bedeutet: in jeder mit dem betreffenden Stamm geimpften Eprouvette eine bis einige Gasblasen; das Zeichen ±: in einzelnen Eprouvetten der eben geschilderte Befund, in anderen dagegen überhaupt keine Gasbildung; das Zeichen —: alle Eprouvetten negativ, und schliesslich das Doppelkreuz ++: Nährboden von zahlreichen Gasblasen durchsetzt und in Stücke zerrissen.)

Von den verzeichneten haben alle 16 in 0·5 procent. Agar Gasblasen erzeugt, in 2 procent. dagegen kaum 9. Die für Controlzwecke hergestellten Stichculturen in milchzuckerfreiem Agar derselben Kochung blieben dauernd frei von Gasblasen. Röder's Angaben finden somit in unseren Versuchen eine Bestätigung.

Trotz dieses positiven Resultates glauben wir daran festhalten zu müssen, dass auch die letzteren 9 Stämme den Milchzucker nicht tangiren. Als Begründung hat diese Ansicht folgende Momente aufzuweisen: 1. jeder der genannten 9 Stämme wächst auf v. Drigalski-Conradi'schem und Kashida'schem Nährboden, eben weil sie Milchzucker nicht vergähren, blau; 2. es vermag keiner von ihnen Milch zur Gerinnung zu bringen; 3. die Intensität der Gasbildung steht im auffallenden Contraste zu derjenigen, welche bei sicher milchzuckervergährenden Arten beobachtet wird; während sich hier höchstens einige isolirt stehende, flache, kleine Gasblasen vorfinden, erzeugen alle Arten der Coligattung in denselben Nährböden eine lebhafte Gasbildung, wobei der Nährboden in der Regel in weit auseinander stehende Stücke zerrissen wird.

Diese Momente legten die Vermuthung nahe, dass im käuflichen Milchzucker neben letzterem noch ein anderes, wie es scheint nur von Paratyphuserregern vergährbares Kohlehydrat enthalten ist, und dass es das letztere ist, welches der Vergährung anheim fällt. In der That ist es bekannt, dass sich in der Milch noch andere gährungsfähige Kohlehydrate vorfinden. Wir haben daher drei Milchzuckerpräparate von drei verschiedenen Fabriken bezogen (Schuchardt, Merck und Grübler) und die ersten 9 Stämme der Tabelle einer vergleichenden Untersuchung auf denselben unterworfen. Zwei dieser Stämme (4 u. 5) verhielten sich in allen drei Präparaten absolut negativ; die übrigen erzeugten in dem einen oder anderen, und zwar wie aus der Tabelle ersichtlich, zumeist nur in einzelnen Eprouvetten minimale Mengen von Gas.

Auf Grund dieser Untersuchungen glauben wir behaupten zu dürfen, dass das Unvermögen, chemisch reinen Milchzucker zu vergähren, bei allen Arten der Typhusgattung vorhanden ist, dass somit das letztere unter die nicht specifischen Gattungsmerkmale Aufnahme finden darf.

[1] Erdmann und Winternitz, „Ueber das Proteïnochrom, eine klinisch und bakteriologisch bisher nicht verwerthete Farbenreaction." *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. S. 982.

Diese Reaction wurde in einer von Braun ausgearbeiteten, modificirten Weise ausgeführt: Zur Cultur werden einige Tropfen einer frisch bereiteten concentrirten Chlorwasserlösung auf einmal zugesetzt und nicht umgeschüttelt. Nach einer Weile bildet sich, dort wo Proteïnochrom vorhanden, an der Grenze zwischen beiden



b) Specifische Gattungsmerkmale.

1. Agglutination.

2. Präcipitation.

3. Das Prädilectionsorgan all' jener Arten, denen krankheitserregende Eigenschaften zukommen, bildet sowohl bei Menschen wie Thieren der Darm, und zwar der Lymphapparat desselben. — Alle pathogenen Arten der Typhusgattung erzeugen, die einen beim Menschen, die anderen bei Thieren, **spontan** auftretende, primär die Darmfollikel und Peyer'schen Plaques ergreifende, **epidemische** Erkrankungen; ihre Affinität zum Lymphapparat des Darmes ist so gross, dass sie unter der grossen Schaar der bekannten Bakterien einzig und allein die unverletzte Epitheldecke der Darmfollikel und -Plaques regelmässig durchwandern und dieselbe afficiren. Dass dem so ist, beweisen die auf oralem Wege erfolgenden spontanen, in Epidemieen auftretenden Infectionen mit Typhus-, Paratyphus- und Fleischvergiftungserregern beim Menschen, und dann mit Schweinepest-, Mäusetyphus-, Issatschenko's Rattenbacillen u. s. w. bei Thieren.

4. Sämmtliche durch Arten dieser Gattung erzeugten Krankheitsprocesse sind einander in ihren klinischen wie pathologisch-anatomischen Erscheinungen sehr ähnlich. Bei primärer Infection der Blutbahn (experimentelle Impfungen, Verletzungen, spontane menschliche Infectionen von der Lunge aus) erzeugen sie eine eigenthümliche Art von Sepsis, welche bei peracutem und acutem Verlauf das eine Mal mit geringerer, das andere mit grösserer Schwellung der Milz und Lymphdrüsen einhergeht. Die letzteren Organe und ferner das Knochenmark enthalten stets die Krankheitserreger in einer vom menschlichen Typhus her bekannten Anordnung. — Das Blut giebt diesen Bakterien nicht die eigentliche Brutstätte ab, sondern scheint ihnen vielmehr bloss als Vehikel zu dienen; es führt temporär jene Bakterien, welche von den Vermehrungsstätten derselben durch die

Flüssigkeiten ein schmaler roth-violetter Ring. Tritt letzterer nicht deutlich genug hervor, dann wird die Eprouvette leicht geschüttelt, und zwar nur so lange, bis sich die obersten, zuvor getrennten Schichten gemischt haben. Jetzt werden vom frischen einige Tropfen Chlorwasser auf einmal zugesetzt; der früher nur undeutliche Ring wird jetzt breiter und intensiver gefärbt. Diese Arbeitsmethode liefert viel schärfere Reactionen, als jene, die von Erdmann u. Winternitz angegeben wurde.

Auf Proteïnochrom geprüft wurden unsere Culturen nach 5, 10 und 15 tägigem Wachsthum. Unter den 107 Stämmen dieser Gattung verhielten sich negativ nur die Shiga-Kruse'schen, die in obige Zusammenstellung nicht aufgenommenen Flexner'schen „Manila"-Bacillen und der Stamm „Očenašek". Auf diesen Umstand kommen wir später zurück.



Lymphbahn verschleppt, oder durch den Blutstrom aus den, in Capillaren steckenden Nestern fortgerissen wurden.[1] Wir haben es hier somit nicht mit Sepsis im wahren Sinne des Wortes, sondern mit Erkrankungen zu thun, welche ein Zwischenglied zwischen den eigentlichen septischen und jenen darstellen, die in bestimmten Organen localisirt bleiben. Diese acuten allgemeinen Erkrankungen laufen mit zahlreichen, die Darmserosa und Darmschleimhaut betreffenden, kleinen Hämorrhagien, dagegen ohne Betheiligung der Lymphgebilde desselben ab. Das Fehlen dieser letzteren, trotz der betonten, grossen Affinität der krankheitserregenden Arten dieser Gattung zum Lymphapparate des Darmes, erklärt sich aus dem raschen Verlauf der „Sepsis", denn es zeigen die chronisch verlaufenden, von der Subcutis und Blutbahn inficirten Fälle, wie dies die experimentellen Untersuchungen über Schweinepest beweisen (Karlinski, Salmon und Smith, Preisz, Welch und Clement), stets die typischen „typhösen" Darmveränderungen. —

Indess verursachen die Arten dieser Gattung die als „Sepsis" in Erscheinung tretende Krankheitsform nur äusserst selten. In der Regel erzeugen sie alle ein ganz eigenartiges, zunächst den Darm ergreifendes Krankheitsbild.

Klinisch weist dasselbe folgende Symptome auf: Flüssige, fäculente Stühle von gelber Farbe, Enterrorhagien, Fieber von einem bestimmten Typus, Schwellung der Milz, Blutextravasate in die Haut. Eine weitere, all' diesen Erkrankungen gemeinsame klinische Erscheinung verdient besondere Beachtung: Eine aufmerksame Verfolgung der bakteriologischen und histologischen Befunde in inneren Organen von Menschen und Thieren, die an der einen oder anderen dieser Erkrankungen zu Grunde gegangen sind, lehrt, dass die entsprechenden Krankheitserreger zu Haufen vereinigt in Capillaren enthalten sind, und zwar hauptsächlich und oft ausschliesslich in der Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark. Pathogene Arten der Typhusgattung zeichnen sich somit neben einer grossen Affinität zum Lymphapparate des Darmes auch durch eine solche zu jenen Organen aus, welche unter dem Namen hämatopoëtisches System zusammengefasst werden. Bei diesem Sachverhalt wäre zu erwarten, dass diese innigen, und, was ihre Erscheinungsform anbelangt, einzig dastehenden Beziehungen der Krankheitserreger dieser Gattung zu den blutbildenden Organen in

[1] Dieser Umstand erklärt, warum das fast regelmässige Vorhandensein von Eberth'schen Bacillen innerhalb der Blutbahn so lange unbekannt blieb, — wie noch erinnerlich, bildete die Schottmüller'sche Mittheilung, wonach in mehr als 80 Procent der Typhusfälle die Krankheitserreger im Blute nachweisbar sind, eine lebhafte Ueberraschung — und warum der Nachweis derselben nur dann gelingt, wenn verhältnissmässig grosse Blutmengen zur Aussaat gelangen.



einer ganz eigenartigen, bei keinem Krankheitsprocess sonst vorkommenden Beschaffenheit des Blutbildes ihren Ausdruck finden wird. — In der That wissen wir aus Untersuchungen von Türk, Naegeli u. A., dass der Repräsentant dieser gattungsverwandten Erkrankungen, der menschliche Abdominaltyphus, mit einer qualitativ eigenartigen Leukopenie einhergeht; des weiteren haben Untersuchungen von Kast und Gütig[1] bewiesen, dass von anderen, eine Leukopenie aufweisenden Affectionen keiner einzigen jene qualitative Zusammensetzung der Blutelemente entspricht, die bei einem complicationsfreien Eberth'schen Typhus nie vermisst wird; schliesslich hat Gütig[2] nachgewiesen, dass diese eigenartige Leukopenie ausser dem Abdominaltyphus noch zwei anderen Erkrankungen: dem Schottmüller'schen und Brion-Kayser'schen Paratyphus zukommt. Es schliesst der genannte Verf. seine Publication mit den Worten: „das steht schon heute fest, dass der geschilderte, wie es im Anfang scheinen konnte, nur für Abdominaltyphus charakteristische Blutbefund nicht einem einheitlichen infectiösen Process, sondern einer Gruppe von natürlich verwandten, unter einander ätiologisch verschiedenen Krankheiten zukommt."

Die anatomischen Erscheinungen sind im untersten Ileum und Dickdarm localisirt. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques sind geschwollen und je nach dem Stadium der Erkrankung entweder bloss markig infiltrirt oder nekrotisch, oder schliesslich in Geschwüre zerfallen. Die Plaques sind in einer ganz charakteristischen Weise, wie sie sonst bei keiner Darmaffection vorkommt, in ihrer ganzen Länge gleichmässig betroffen; mesenteriale Lymphdrüsen sind vergrössert, ebenfalls markig infiltrirt, und im späteren Verlaufe oft mit einzelnen nekrotischen Herden versehen. Die Lymphgefässe selbst, welche die kranken Drüsen des Mesenteriums mit den afficirten Lymphapparaten der Darmschleimhaut verbinden, sind nicht verändert; die Milz gross, blutreich, weich.

Hiermit haben wir die Gattungsmerkmale der Gattung „Typhusbacillus" erschöpft.

Ueberblickt man alle diesen verschiedenen Arten zukommenden Familienmerkmale, und dann die nicht specifischen und specifischen Gattungsmerkmale, dann drängt sich unwillkürlich die Frage auf: existiren denn da thatsächlich bei dieser grossen Anzahl gemeinschaftlicher in's

[1] „Ueber Hypoleukocytose bei Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen." *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1904. Bd. LXXX. S. 105.

[2] „Ueber das Verhalten der Leukocyten beim Paratyphus." *Prager med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 20. (Festnummer für Hofrath Přibram.)



feinste Detail gehender Eigenschaften verschiedene wohl charakterisirte Bakterienarten und ihrem Wesen nach total differente Krankheitsprocesse?

Einzelne der sub I eben auf Grund der aufgezählten gemeinsamen Merkmale zu einer Gattung vereinigten 107 Stämme weisen neben dieser grossen Anzahl von gleichen Eigenthümlichkeiten doch unter einander in der einen oder anderen Richtung Differenzen auf, welche sich durch eine, bei so einfach organisirten Lebewesen direct frappirende Constanz auszeichnen. Ich will damit nicht behauptet haben, dass diese Mikroorganismen keine einzige ihrer Lebensäusserungen ändern können; die eine oder andere Eigenschaft ist wohl variabel. Im früher erwähnten Grundsatze, wonach wir zur Bestimmung des Artcharakters nur artfeste Merkmale zulassen, ist die Thatsache einer vorhandenen Variabilität einzelner cultureller Eigenschaften enthalten; zugleich aber bringt die Feststellung artfester Merkmale den Umstand zum Ausdruck, dass eine gewisse Anzahl dieser differenten Erscheinungen nicht von Zufällen abhängt, sondern ausnahmslos bei allen Stämmen der betreffenden Art, ganz gleichgültig, woher sie kommen und in welchem Energiezustande sie sich momentan befinden, vorhanden ist d. h., dass einer Anzahl dieser Differenzen eine unzweifelhafte Constanz zukommt. Die letztere ist es, die zur Abgrenzung heterogener Arten berechtigt und auffordert. — So sei beispielshalber darauf hingewiesen, dass die Shiga-Kruse'schen Dysenteriebacillen im Gegensatze zu Typhusbacillen in Maltoseagar und Mannitnährboden keine Säuerung erzeugen und den Nährboden völlig unverändert lassen.[1] Diese Mannitnährlösung ist für Typhusbacillen (alle 42 Stämme) artfest. Auch alle sonstigen Angehörigen der Gattung „Typhusbacillus"[2] und ferner alle diejenigen des „Colibacillus" erzeugen daselbst Säuerung und Röthung des Agars. — So unterscheidet sich, um

[1] In der von Barsiekow (*Wiener klin. Rundschau*, 1901, Nr. 41) angegebenen Nutrose-Traubenzuckerlösung, die von Klopstock (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1902, Nr. 34) zur Differentialdiagnose zwischen Typhus- und Dysenteriebacillen herangezogen wurde, zeigen die letzteren nur ein quantitativ verschiedenes Verhalten. Der Doerr'sche („Beitrag zum Studium des Dysenteriebacillus." *Centralblatt f. Bakteriologie*. 1903. Bd. XXXIV. Nr. 5. S. 385) Nährboden ist ebenfalls nicht artfest.

[2] Nach Seglin („Ueber die Einwirkung der Bakterien auf verschiedene Zuckerarten". *Centralblatt für Bakteriologie*, 1903, Bd. XXXIV, Nr. 3, S. 202) verhalten sich in der Mannit-Nutroselösung gleich den Dysenteriebacillen negativ der Bacillus enteritidis Gärtner, der Bac. lactis aërogenes und Bac. faec. alcal. Petruschky. Wir haben hier andere Befunde zu verzeichnen, was sich höchst wahrscheinlich aus der Verschiedenheit in der Züchtungsdauer erklärt. Denn es verursacht der Gärtner'sche Bacillus eine Fällung erst nach 2 bis 3 Wochen. Die beiden Aërogenesstämme bewirkten in unseren Versuchen die Fällung viel rascher, und gehören übrigens der Coligattung an. Auf das Verhalten des Bac. faec. alcalig. kommen wir später zurück.

ein weiteres Beispiel zu nennen, die Eberth'sche Art von allen anderen gattungsverwandten — Shiga-Kruse'sche Bacillen ausgenommen — durch das Unvermögen, Traubenzucker zu vergähren; so zeichnet sich der Bacillus typhi murium unter all' seinen Gattungsverwandten durch eine ausschliesslich auf Mäuse beschränkte Pathogenität aus; so bilden schliesslich einzelne Arten dieser Gattung auf dem v. Drigalski-Conradi'schen Nährboden, trotzdem das Wachsthum aller in blauer Farbe stattfindet und trotzdem alle den Nährboden selbst unverändert lassen, total verschieden gebaute Colonieen: die einen, wie z. B. die Eberth'sche und Brion-Kayser'sche Art, gleichmässig gewölbte und gleichmässig gefärbte, also homogene, die anderen dagegen, wie z. B. der Bacillus dysenteriae vitulorum, die Schottmüller'schen Paratyphusstämme des Falles Seemann, Thot und Krenzin, der Hühnermann'sche Paratyphusstamm, der Stamm „W" von Achard Colonieen mit einer mittleren vertieften, grünen Partie und einem wulstartig erhabenem graubläulichem, breitem Rand. Diese differente Beschaffenheit der Oberflächencolonieen, die am deutlichsten bei Züchtung in Zimmertemperatur in Erscheinung tritt, ist beim selben Stamm ausnahmslos in jedem Versuch vorhanden.

Diese wenigen Beispiele constant vorhandener Differenzen beweisen, dass zur obigen Gattung I nicht nur verschiedene Stämme bezw. Varietäten, sondern sicher unter einander verschiedene Arten vereinigt wurden. Es möchte zu weit führen, wollte ich hier auf alle artdifferentialdiagnostischen Merkmale innerhalb dieser Gattung genau eingehen. Da wir auf diesen Gegenstand in einer eigenen Abhandlung zurück zu kommen gedenken, beschränke ich mich auf die Mittheilung, dass unter genannten 107 Stämmen an 15 verschiedene Arten vorhanden sind; besonders interessant, weil prophylaktisch und therapeutisch eminent wichtig, wird sich dabei die Artidentität oder -verschiedenheit einzelner Erreger von Epizootien und menschlicher epidemischer Erkrankungen gestalten. Dass wir die Gesammtzahl von Arten der Typhusgattung heute nicht anzugeben in der Lage sind, ist selbstverständlich. Einerseits standen unseren Untersuchungen nicht alle hier in Betracht kommenden Bakterien zur Verfügung, und andererseits sind die heutigen ätiologischen Kenntnisse der von diesen Bakterienarten erzeugten Erkrankungen noch mangelhaft. Arg im Dunkeln liegen dabei hauptsächlich die Erreger hier in Frage kommender Epizootien; auch die Kenntniss der entsprechenden menschlichen Krankheitsprocesse lässt noch viel zu wünschen übrig. So sind die unter „Paratyphus" zusammengefassten Affectionen erst seit Kurzem bekannt; so haben diejenigen, die man als „Fleischvergiftungen im engeren Sinne des Wortes" bezeichnet, zum Mindesten drei ver-

schiedene, noch nicht genau determinirte Arten zu Erregern. Die endgültige Fassung einzelner Arten und Erschliessung der ätiologischen Beziehungen einzelner dieser Krankheitsprocesse zu einander muss demnach der Zukunft vorbehalten bleiben. — Die Gattung selbst und ihre Merkmale stehen, wie wir glauben, schon heute fest.

Durch die soeben festgestellte Existenz heterogener Arten innerhalb der Gattung ist auch die Antwort auf die zweite oben aufgeworfene Frage, diejenige nach der wesentlichen Verschiedenheit einzelner dieser Erkrankungen, gegeben; denn differente Bakterienarten erzeugen jede für sich einen morbus sui generis. — Ich muss es mir versagen, im Einzelnen auf die klinischen und pathologischen Erscheinungen aller hier in Betracht kommenden Erkrankungen einzugehen, denn dieses Vorhaben würde nichts weniger bedeuten, als die Symptomatologie und pathologische Anatomie derselben schreiben zu wollen. Ich begnüge mich daher, zunächst was die Klinik anbelangt, mit dem Hinweise darauf, dass manche dieser „typhoiden" Erkrankungen trotz aller, ihnen gemeinsamen, oben geschilderten „Gattungssymptome" ebenso, wie die gattungsverwandten Bakterienarten durch arteigene Merkmale, durch gewisse differente klinische Erscheinungen von vornherein als solche zu diagnosticiren sind. So vermag, um ein Beispiel zu nennen, der Kliniker den menschlichen Abdominaltyphus von der einen oder anderen Fleischvergiftung nach Berücksichtigung der maassgebenden differentialdiagnostischen Symptome ohne Zuhülfenahme der bakteriologischen Untersuchungsmethoden sicher zu unterscheiden; zur näheren Begründung dessen sei erwähnt, dass sämmtliche Fleischvergiftungen im Gegensatze zu Eberth'schem Typhus durch eine Incubationszeit von 6 bis 48 Stunden, eine Krankheitsdauer von durchschnittlich 1 Woche, eine zur Dauer der Erkrankung unverhältnissmässig tiefe Prostration, und was die Nachkrankheiten anbelangt, die einen durch Lähmungen gewisser Muskelgruppen, die anderen wieder durch ausgedehnte Schälungen der Oberhaut ausgezeichnet sind.

Auf die anatomische Seite unserer Frage müssen wir hingegen etwas genauer eingehen. Während die Gleichartigkeit der klinischen Symptome dieser differenten Erkrankungen z. B. durch die Unmöglichkeit, einen Typhus von einem Paratyphus klinisch zu unterscheiden, zur Genüge hervorgeht, ist die wesentliche Identität der pathologischen Erscheinungen bei all' diesen verschiedenen Krankheitsprocessen erst zu beweisen. Im Speciellen muss unsere Beweisführung folgende zwei Momente betreffen: 1. Das Prädilectionsorgan aller pathogenen Arten dieser Gattung wird in erster Linie vom Lymphapparate des Darmes und in zweiter vom hämotopoëtischen System gebildet; 2. die Sectionsbefunde sind bei allen diesen Erkrankungen wesentlich die gleichen.



Die nun folgende Darstellung der pathologischen Anatomie „typhoider“ Krankheitsprocesse erschöpft diesen Gegenstand nicht; neben Schwierigkeiten, die das Object selbst der Untersuchung bereitet, wie das bei der Dysenterie der Fall ist, macht sich da vor Allem der Umstand geltend, dass bis jetzt vielfach auf die Betheiligung und genaue Beschaffenheit des Darmes nicht genügend geachtet wurde. So vermisst man z. B. bei einer Reihe von letal verlaufenen Fleischvergiftungsfällen jegliche Angaben über den Zustand der Darmwandungen; in viel höherem Grade ist letzteres bei experimentellen Infectionen mit den in Rede stehenden Bakterienarten der Fall. Andererseits war es mir bis jetzt unmöglich, die gesammte hier in Frage kommende Litteratur einem Studium zu unterziehen; so beschränke ich mich denn auf Anführung einer Reihe von, wie ich glaube, hinreichend beweisenden Beispiele.

Eine Sonderstellung unter allen hier in Betracht kommenden Krankheitsprocessen nimmt die Dysenterie ein. Klinisch und anatomisch — auf die bakteriologische Stellung ihrer Erreger kommen wir später zurück — weist sie, streng genommen, nur eine entfernte Aehnlichkeit mit den eigentlichen „typhoiden“ Erkrankungen auf. Schlagende Beweise für eine primäre Affinität der Dysenteriebacillen zum Lymphapparate des Darmes, welch' electiven Beziehungen bei den Erregern der „typhoiden“ Erkrankungen das hervorstechendste Merkmal bilden, lassen sich hier nicht erbringen. Man darf jedoch aus diesem Umstande nicht ohne Weiteres eine im Vornherein vorhandene, wesentliche Verschiedenheit der Dysenterie von diesen letzteren Affectionen folgern. Es gestaltet sich nämlich die richtige Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse speciell bei dieser Krankheit ganz besonders schwierig. Diese Schwierigkeiten liegen in der Vielgestaltigkeit ihrer anatomischen Erscheinungsform, dann in ihrer mehrfachen Aetiologie und schliesslich in einer Reihe von accessorischen, durch die Localisation der Erkrankung bedingten Momente.

Wir wollen dieselben genauer in's Auge fassen. Für unsere Erörterungen kommt selbstverständlich nur die, nach allgemeiner Ansicht durch Bakterien erzeugte „follikuläre“ Ruhr in Betracht. Sie setzt an den Solitärfollikeln des Dickdarms an, erzeugt eine Schwellung und dann geschwürigen Zerfall derselben; oft geht sie auch mit Schwellungen der zugehörigen Mesenterialdrüsen einher. Soweit stimmen die pathologischen Erscheinungen dieser Ruhr mit der oben angeführten allgemeinen Charakteristik der „typhoiden“ Erkrankungen.

Trotzdem wird man sich beim heutigen Stande unseres Wissens kaum entschliessen können auch nur die follikuläre Ruhr unter den „typhoiden“ Erkrankungen unterzubringen, denn im Gegensatz zu diesen fehlt es hier an jeglicher Betheiligung der Peyer'schen Plaques und sind



ferner ausgedehnte Nekrosen der Schleimhaut vorhanden. Bei Bewerthung dieser beiden Umstände darf jedoch nicht übersehen werden, dass das erstere seine Erklärung in der, im untersten Dickdarme stattfindenden Localisation der Krankheit finden kann; so viel steht fest, dass bei starker Ausbreitung des Processes auch die Peyer'schen Plaques betroffen sein können.

Die bekannte Publication von Kruse und Pasquale[1] hat unter sechs Obductionen von ulceröser Dysenterie zwei derartige Fälle aufzuweisen. Für die Beurtheilung des zweiten Momentes, nämlich der nekrotischen Vorgänge in der Scheimhaut, kommt Folgendes in Betracht: Zunächst die Erfahrungen der Thierpathologie, welche es sicher anzunehmen erlauben, dass sekundäre Parasiten am dysenterischen Processe betheiligt sind. So haben besonders die Arbeiten von Bang bewiesen, dass der „Nekrosebacillus" bei allen nekrotischen Processen im Darme eine grosse Rolle spielt; es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn jene vorgeschrittenen Erkrankungen, wie sie zu Gesicht des pathologischen Anatomen gelangen, in einer grossen Anzahl von Fällen die primären Veränderungen nicht mehr erkennen lassen. Es ist in der That bekannt, dass bei der bakteriellen Ruhr als Anfangserscheinungen „Schwellung der Solitärfollikel und zuweilen Ulcerationen derselben"[2] vorhanden sind. — Man könnte hier einwenden, dass auch die sonstigen Arten der Typhus-Gattung zu einer Zerstörung der Darmfollikel führen, also an der Schleimhaut den primär-dysenterischen gleichwerthige Wunden setzen, und daher dieselbe Betheiligung der sekundären Invasion erwarten lassen. Entkräftet wird dies durch den Hinweis darauf, dass sich Dysenteriebacillen möglicher Weise von allen anderen Arten dieser Gattung durch Bildung von leicht diffusiblen, besonders stark nekrosirenden Stoffen auszeichnen und dass es die letzteren sind, welche die Schleimhaut in der Umgebung der primär erkrankten Follikel weit hin abtödten und so der sekundären Zersetzung preisgeben — und ferner durch Berücksichtigung des Umstandes, dass diese Erkrankung im Gegensatz zu den „typhoiden" Processen in einem Darmabschnitte localisirt ist, dessen Schleimhaut noch am meisten der Wirkung sekundärer, und zwar sowohl mechanischer, chemischer wie bakterieller Noxen ausgesetzt ist. Orth's Scharfblick war es, der die grosse ätiologische Bedeutung dieses Umstandes schon zu einer Zeit erkannt hat, in der wir von einer bakteriellen Ursache der Dysenterie

[1] „Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess." *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVI. S. 40 (Fall 4) und S. 42 (Fall 5).

[2] Přibram, „Krankheiten des Darmes" in Ebstein-Schwalbe's *Handbuch der praktischen Medicin.* 1900. Bd. II. S. 742.



noch gar nichts wussten. In seinem Lehrbuch der „Pathologisch-anatomischen Diagnostik“ finden wir nach Schilderung der anatomischen Erscheinungen und Feststellung einer folliculären Ruhr, „bei welcher die diphtheritischen Processe auf die Oberfläche der vorspringenden Lymphknötchen beschränkt sind“,[1] den Hinweis auf die sekundären Dysenterien bei Urämie und manchen Vergiftungen. Nun heisst es weiter wörtlich: „Wahrscheinlich handelt es sich in allen diesen Fällen um eine Mischinfection, insofern durch die Primärkrankheit, durch die Coprostase, durch die chemischen Stoffe eine Veränderung an der Darmschleimhaut geschaffen wird, welche es den im Darme regelmässig oder zufällig vorhandenen Mikroorganismen ermöglicht, in die Darmwand einzudringen und hier Nekrose und Entzündung zu erzeugen.“[2]

Wird nun all' das berücksichtigt, dann wird man kaum in der Lage sein, mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass das Prädilectionsorgan der Dysenteriebacillen nicht von dem Lymphapparate des Darmes dargestellt wird. Selbstredend wäre heute auch die gegentheilige Behauptung verfrüht. Eine einwandsfreie Lösung dieser Frage könnte mit Hülfe des vor Kurzem von Conradi[3] und dann Neisser und Shiga[4] dargestellten Ruhrgiftes, das in hohem Grade elective Beziehungen zur Dickdarmschleimhaut besass, durch eigens darauf gerichtete Untersuchungen herbeigeführt werden. Momentan muss jedoch vom anatomischen Standpunkte aus — und nur von diesem war hier die Rede — die bakterielle Dysenterie ausserhalb der „typhoiden“ Erkrankungen ihren Platz angewiesen bekommen, — ausserhalb, aber nicht weit von letzteren entfernt.

Denn unter sämmtlichen Infectionskrankheiten giebt es heute nur zwei, die unter Umständen eine völlige anatomische Uebereinstimmung mit der Dysenterie aufweisen: der Paratyphus und der anatomisch mitunter als „Colotyphus“ auftretende Typhus selbst.

So gehen wir denn zur pathologischen Anatomie der typhoiden Erkrankungen über. Hierbei wollen wir uns zunächst dem Paratyphus zuwenden, weil diese Krankheit anatomisch der Dysenterie am nächsten zu stehen scheint.

Sectionsbefunde liegen nur in spärlicher Anzahl vor. Im Falle von Libman lag nach der Ansicht von Brion[5] eine Mischinfection von

[1] III. Aufl. 1894. S. 592.

[2] A. a. O. S. 593.

[3] „Ueber lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- u. Typhusbacillen.“ *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 2. S. 26.

[4] „Ueber freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebacillen und über das Dysenterietoxin.“ *Ebenda.* 1903. Nr. 4.

[5] „Paratyphus.“ *Deutsche Klinik.* 1903. Bd. II. S. 527.



Typhus und Paratyphus vor. Nach meinen Erfahrungen ist jedoch dieser Erkrankungsfall als Typhus zu deuten. Ich verfüge über eine Anzahl von unzweifelhaften, weil bakteriologisch sicher gestellten Fällen von Eberth'scher Erkrankung, deren Blutserum denselben Grenztiter für Eberth'sche und Schottmüller'sche Bacillen aufwies. Ausserdem habe ich auch solche Typhusfälle aufzuweisen, welche die letztere Bakterienart stärker agglutinirt haben, als den Krankheitserreger selbst. — Andererseits haben uns genaue Titrirungen bei 14 Schottmüller'schen Paratyphen gelehrt, dass der artspecifische Agglutinationstiter des Serums bei diesen letzteren im Gegensatz auch zu den eben erwähnten Typhusbefunden um ein vielfaches Multiplum den obersten Titerwerth für best agglutinable Typhusstämme übertrifft. Bei aufmerksamer Verfolgung der in dieser Publication niedergelegten Agglutinationsbefunde bei Paratyphuskranken und Typhus- wie Paratyphus-Immunseris kommt diese Thatsache mit genügender Deutlichkeit zum Vorschein.[1] Auf diesen Gegenstand, dem eine grosse praktisch-diagnostische Bedeutung zukommt, gedenke ich an einer anderen Stelle genauer einzugehen. Hier beschränke ich mich auf die Mittheilung, dass im Libman'schen Falle meines Erachtens ein Paratyphus auszuschliessen ist. — Auch der Schmidt'sche[2] Fall hat sicherlich mit Paratyphus nichts zu thun; die von diesem Verfasser isolirten Bakterien sind unzweifelhaft Eberth'sche Bacillen.[3]

---

[1] Vgl. auch Güttler: „Vortheile und Nachtheile des Ficker'schen Typhusdiagnosticums". (*Berliner klin. Wochenschrift.* 1904. Nr. 51, 52.)

[2] „Zur Kenntniss der Paratyphusbacillosen." *Wiener klin. Wochenschrift.* 1902. Nr. 50.

[3] Der Irrthum erklärt sich daraus, dass diese Bacillen zur Zeit ihrer Reinzüchtung und wohl auch in ihren ersten Generationen gegen das Agglutinin immun waren. In unserem Laboratorium wurden sie nämlich von menschlichen Typhusseris und ferner thierischen Immunseris in einer Weise agglutinirt, die an ihrer Typhusnatur nicht zweifeln lässt. Als Beispiel führe ich die bei einigen Immunseris für diese Bacillen ermittelten Werthe an:

Serumart:	Typhus	Schottmüller'scher Paratyphus		Brion-Kayser'scher Paratyphus	Fleischvergiftung
Immunisirungs-Stamm:	„Chiari"	„Schottmüller"	„Kazda"	„Brion-Kayser"	„de Nobele"
homog. Titer in Ag.-E.	700	120	1000	1000	4000
Titer für Schmidt'sche B.	400	1	5	—	40

Dieselbe Ansicht wird auch von Stern (*Berliner klin. Wochenschrift.* 1903. Nr 30.) vertreten.



Der Fall von Strong[1] wird von Brion[2] mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Fäulniss der Leiche als zweifelhaft bezeichnet. Hingegen glaube ich, dass wir in diesem Falle mit Bestimmtheit einen Paratyphus annehmen können. Dies aus folgenden Gründen: 1. in vivo bot der Kranke unzweifelhafte Erscheinungen einer „typhoiden" Erkrankung, 2. postmortal wurden aus der Milz in Reincultur Bacillen gewonnen, die nach meinen ausgedehnten culturellen und Agglutinations-Untersuchungen die Schottmüller'sche Paratyphusart darstellen, 3. die in Folge der vorgeschrittenen Fäulniss supponirte secundäre Einwanderung dieser Bacillen in die Milz konnte nur aus dem Darme erfolgen und es beweist die Anwesenheit der letzteren im Darme mitsammt den klinischen Symptomen und der postmortal festgestellten Abwesenheit von Typhusbacillen in der Milz einen Paratyphus. — Anatomisch fand sich in diesem Falle eine parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, Schwellung der mesenterialen Drüsen und der Milz. Im Darme selbst waren nur oberflächliche Hämorrhagieen vorhanden.

Von allgemein als Paratyphen anerkannten bleiben nur fünf Fälle übrig; derjenige von Longcope[3], Sion und Negel[4], der Fall Namens „Kazda", der auf dieser Klinik letal endigte, und dessen pathologisch-anatomischer Befund von Lukschi[5] genau geschildert wurde und schliesslich die Fälle von Wells und Scott[6] und Tuttle[7]. In den drei erstgenannten lag der Schottmüller'sche Paratyphus vor. Ueber die Art der Erreger beider letztere Krankheitsfälle vermag ich mich, da mir die betreffenden Stämme nicht zur Verfügung standen, nicht zu äussern. Die Publication von Tuttle war mir bis jetzt im Original nicht zugänglich und den Referaten war nur soviel zu entnehmen, dass im unteren Ileum tiefe Geschwüre vorhanden waren; über ihre nähere Localisation und Beschaffenheit war keine Angabe enthalten.

[1] „Paracolon Bacillus". (*The Johns Hopkins Hosp. Bulletin.* 1902. Bd. XIII. S. 107.

[2] A. a. O.

[3] Citirt nach Brion und Wells-Scott.

[4] „Ueber eine, von einem atypischen Colibacillus veranlasste typhusähnliche Hausepidemie hydrischen Ursprunges." *Centralblatt f. Bakteriol.* 1902. Bd. XXXII. Nr 7. S. 481.

[5] „Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus." *Ebenda.* 1903. Bd. XXXIV. Nr. 2.

[6] „The pathological anatomy of paratyphoid fever". (*Journal of infect. diseases.* 1904. Bd. I.) und „Zur patholog. Anatomie des Paratyphss". (*Wiener med. Presse.* 1904. Nr. 19.)

[7] „Seven cases of paratyphoid Infection". (*Proc. of the New York pathol. Soc.* 1903. Dec.)



Was die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei den vier übrigen Fällen anbelangt, so haben sie alle einen Milztumor und mit Ausnahme des Wells-Scott'schen auch Schwellung der Solitärfollikel gemeinsam; beim ersten und dritten Kranken waren die letzteren auf den Dickdarm beschränkt, im Falle von Sion und Negel hingegen um die Ileocoecalklappe gruppirt, also auch im untersten Ileum zugegen. Geschwüre waren in dem von Luksch mitgetheilten Falle im Colon ascendens und dem Wells-Scott'schen, im unteren Ileum vorhanden. Schwellung der Peyer'schen Plaques und diejenige von mesenterialen Lymphdrüsen wurden von allen genannten Autoren vermisst.

Wenn nun die eben geschilderten Befunde von dem des „Ileotyphus" verschieden sind, so zeigen sie doch eine grosse Aehnlichkeit mit den pathologischen Erscheinungen der folliculären Ruhr und des „Colotyphus". Den engen anatomischen Zusammenhang dieser drei Affectionen beweist die genannte Publication von Luksch, die dem Prof. Chiari'schen pathologischen Institute entstammt. Die Schlussfolgerung von Luksch lautet wörtlich: „Darf man sich nun aus diesen drei Obductionsfällen einen Schluss auf die pathologische Anatomie des Paratyphus erlauben, so würde derselbe lauten: der Paratyphus ist eine Krankheit, die in anatomischer Hinsicht mit den übrigen Infectionskrankheiten gemeinsam hat den Milztumor und die parenchymatöse Degeneration der Organe, bei der aber im Gegensatz zu dem verwandten Typhus abdominalis besonders hervorsticht das Fehlen einer besonderen Ergriffenheit des gesammten lymphatischen Apparates des Darmes. Es kommt dabei im Darme höchstens zu einer dysenterieartigen Affection."

Indess ist den genannten eine weitere tödtliche Paratyphuserkrankung anzureihen. Mitgetheilt wurde dieser Fall von G. Ascoli unter dem Titel: „Zur Frage des Paratyphus."[1] Die Schlussfolgerung des Verfassers selbst, der den Paratyphus als Morbus sui generis bestreitet und sonst auch Ansichten äussert, die von bakteriologischer Seite unmöglich getheilt werden können, lasse ich hier ganz ausser Acht und beschränke mich auf Wiedergabe der Thatsachen:

Ein 18 jähriger Mann erkrankte unter Symptomen, die zu Anfang für einen Laryngotyphus sprachen. In den ersten 2 Wochen gab das Fieber „in kurzer Form den Typus des Typhösen wieder," nahm dann in der 3. und 4. Woche wohl in Folge einer beiderseitigen Otidis media den Charakter eines septischen an; in der 3. Krankheitswoche stellten sich Roseola und Diarrhöen ein und in der vierten erfolgte der Tod.

[1] *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1903. Bd. XLVIII. S. 419.



Der in vivo vom Verfasser durch Milzpunction gewonnene und postmortal aus dem Herzblut und Milz gezüchtete Bacillus wies folgende Eigenthümlichkeiten auf: lebhaft beweglich, „keine merkliche Indol- und Säurebildung“, in Laktosebouillon kein Gas, in Milch keine Gerinnung, auf Kartoffeln feuchter Glanz, auf Elsner'schem Nährboden farblose Colonieen, „Sticheulturen in Neutralrothagar änderten in keiner Weise die Farbe des Nährmediums“.[1] — Auf Grund dieser Untersuchungen kann meines Erachtens nur eins mit Bestimmtheit behauptet werden: der gefundene Mikroorganismus war sicher kein Colibacillus. Die Frage nach seiner Typhus- oder Paratyphusnatur, die durch Prüfung des Gährvermögens für Traubenzucker leicht zu entscheiden gewesen wäre, bleibt offen.

Die Agglutinationsresultate Ascoli's gestalten sich folgendermaassen:

1. Die zwei Mal in vivo mit einem „specifisch hochagglutinirbaren, darauf controlirten Typhusstamm“ vorgenommene Gruber-Widal'sche Reaction fiel bei einer Verdünnung von 1:20 negativ aus.

2. Zu gleicher Zeit agglutinirte das Serum des Kranken den eigenen Bacillus „auch bei Verdünnungen über 400 innerhalb $^1/_2$—1 Stunde“.

Abnorme Agglutinationsverhältnisse kommen mitunter sowohl bei unzweifelhaften Typhusseris wie unzweifelhaften Typhusbacillen vor. So kann der Autostamm gegen das Agglutinin immun sein und das Blutserum aller Agglutinationskräfte entbehren; das erstere ereignet sich ziemlich häufig, das letztere nur äusserst selten, denn unter Hunderten von Typhusfällen bin ich nur ein einziges Mal auf ein Serum gestossen, das weder den eigenen Typhusstamm, noch eine ganze Anzahl von anderen leicht agglutinablen positiv beeinflusst hat.

Von diesen zwei bei Typhuskranken einzig möglichen Eventualitäten trifft im Falle Ascoli's keine zu; denn der eigene Stamm war nicht immun und es besass das Serum bedeutende Agglutinationskräfte. Beim heutigen Stande unseres Wissens kann der in Rede stehende Krankheitsfall nur als Paratyphus gedeutet werden — eine Anschauung, die, wie ich glaube, die Zustimmung sämmtlicher Paratyphuskenner finden wird.

Und nun der pathologische Befund: „Gegenwart überaus zahlreicher typhöser Geschwüre im Ileum und Coecum; der grössere Theil derselben bereits in Vernarbung begriffen. Daneben eine enorme Anzahl bereits vollkommen ausgebildeter, stark pigmentirter frischer Narben, entsprechend den Peyer'schen Plaques und Solitärfollikeln; starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen; typhöser Milztumor; Perichondritis laryngea; beiderseitige Otitis media; Degeneration des Myokards, der Muskeln; hypostatische Pneumonie“ (S. 422).

[1] Hierbei ist der ursprüngliche Rothberger'sche und nicht der Rothberger-Scheffler'sche Nährboden gemeint.



Die Behauptung Ascoli's, es liege in seinem Falle ein unzweifelhafter Eberth'scher Typhus vor, hat den pathologischen Befund zur Grundlage; von der unbedingten Beweiskraft des letzteren ist der Verf. derart überzeugt, dass er allen gegen die Typhusnatur der Erkrankung sprechenden Momenten, so dem abnormen klinischen Verlauf, insbesondere aber den ungewöhnlichen Agglutinationsverhältnissen die nöthige Würdigung versagt; die zufällig in seinem Falle vorhandene ziemlich hohe Agglutinationskraft des Serums für Colibacillen erklärt in Vereinigung mit dem erstgenannten Momente, warum der Verfasser die bakteriologischen differential-diagnostischen Untersuchungen nur auf Typhus- und Colibacillen beschränkte; mit logischer Nothwendigkeit musste sich aus diesen Prämissen die Bestreitung der Existenz von Paratyphen ergeben. Aus alledem erwächst Ascoli selbstverständlicher Weise kein Vorwurf. Denn indem er der pathologischen Anatomie die ausschlaggebende Bedeutung zuerkannte, befand sich der Verf. ganz auf dem Boden der damals allgemein anerkannten Thatsachen.

Es wird vielleicht nicht an Stimmen fehlen, die den letzteren Fall als nicht ganz einwandsfrei erklären werden. So erlaube ich mir denn zu betonen, dass es mir fern liegt, auf Grund des vorliegenden Materials eine feststehende völlige anatomische Uebereinstimmung des Typhus und Paratyphus zu behaupten. Das letztere stellt eine Frage für sich dar, die nur in der Zukunft durch ein umfangreiches Material — und, wofür eine begründete Hoffnung besteht, im Sinne einer wesentlichen Uebereinstimmung beider, — wird entschieden werden können. Momentan will ich mich mit der Feststellung begnügen, dass vom rein anatomischen Standpunkte Paratyphen nur zwischen Dysenterie und Typhus postirt werden können, wobei sie jedoch, auch nach Ausserachtlassung des Ascoli'schen Falles eine viel grössere anatomische Uebereinstimmung mit der Eberth'schen Erkrankung als mit der Dysenterie zeigen. In Zusammenfassung obiger Befunde stellt sich nämlich das anatomische Bild bei Paratyphen folgendermaassen: acuter Milztumor, Schwellungen der mesenterialen Drüsen und der Solitärfollikel des Darmes, Geschwüre im unteren Ileum und Dickdarm. Diese Uebereinstimmung beider wird noch besser begründet, wenn wir hinzufügen, dass bei Paratyphen, genau wie bei Typhus und im Gegensatz zur Dysenterie die Krankheitserreger in der Milz niemals fehlen und im Tuttle'schen Falle der Milztumor auch histologisch dem typhösen völlig glich. Uebrigens waren nicht bei allen Paratyphusfällen — vom Ascoli'schen ganz abgesehen — die Peyer'schen Plaques unbetheiligt, denn es theilen Wells und Scott bei Besprechung des Longcope'schen Falles — Tod in der Mitte der zweiten Woche — mit, dass diese Organe nur „ziemlich unverändert“ waren.



Viel klarer liegen die Verhältnisse bei den Fleischvergiftungen.

Der Glaube an die Identität der Ursachen bei gleichem pathologischen Befunde hat hier sogar bei grossen Epidemieen diagnostische Irrthümer veranlasst. Ein classisches Beispiel hiefür liefern die Fleischvergiftungsepidemieen zu Andelfingen (1839) und Kloten (1878). Die schwierige Deutung dieser beiden Massenerkrankungen hat eine grosse Anzahl von Abhandlungen gezeitigt; bedeutende Pathologen und Kliniker finden wir an dieser Arbeit betheiligt; eine Einigung wurde jedoch bis auf den heutigen Tag nicht erzielt. Die Mehrzahl der Autoren spricht sich dafür aus, dass diese beiden Epidemieen als verschieden vom Abdominaltyphus zu betrachten sind. Unter diesen wäre an erster Stelle Bollinger zu nennen, der mit bewunderungswürdigem Scharfblick vom ersten Momente an diese Erkrankungen unter dem Namen „intestinale Sepsis" scharf vom Typhus trennte. Die nahe Verwandtschaft dieser beiden Infectionskrankheiten hat Bollinger schon damals erkannt und betont. Dann erlaube ich mir die Ansicht von Suter[1] wiederzugeben, welcher nach genauesten Studien des gesammten vorhandenen Materials zu folgender Schlussfolgerung gelangt: „Wenn wir nun aber an der Identität unserer Epidemieen mit dem Abdominaltyphus festhalten zu müssen glauben, so können wir auf der anderen Seite wohl zugeben, dass dieselben eine eigenthümliche, bis dahin ätiologisch noch nicht ermittelte Abart desselben repräsentiren, die jedoch klinisch und anatomisch sich eng an den gewöhnlichen Typhus anschliesst — enger jedenfalls als die Cholera nostras an Cholera asiatica . . ." (S. 137). Ich muss es mir versagen, hier auf die Einzelheiten einzugehen, und betone bloss, dass, ob zwar viele Erkrankungen dieser Epidemieen sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch das ausgesprochene Bild eines Eberth'schen Typhus boten — anatomisch wurde Typhus von keinem Geringeren als Eberth selbst diagnosticirt (Kloten) — sie zweifelsohne vom Abdominaltyphus ätiologisch verschiedene Affectionen darstellen. Beweismomente hierfür gedenke ich später zu bringen. Die Würdigung des ätiologischen Correlationsgesetzes, die Berücksichtigung der Gattungsverwandtschaft der Erreger von Eberth'schem Typhus und von Fleischvergiftungen, die bereits geschilderten und nun weiter folgenden pathologischen Befunde bei den in Rede stehenden gattungsverwandten Krankheitsprocessen dürften jedoch schon heute die bisherigen Gegner obiger Ansicht überzeugen.

Es liegen nämlich von bakteriologischer Seite unanfechtbare Beweise hierfür vor, dass Fleischvergiftungen jene anatomischen Veränderungen zeitigen können, die der Anatom als für Typhus allein charakteristisch

[1] *Die Fleischvergiftungen in Andelfingen und Kloten.* München 1889.



erachtet. Wir führen dafür je ein Beispiel aus der menschlichen und thierischen Pathologie an:

Im Jahre 1896 hatte Silberschmidt[1] Gelegenheit, das Fleisch eines Ferkels zu untersuchen, das wegen eines „Magendarmkatarrhs" geschlachtet wurde, und nach vorangegangener Salzung und Räucherung von vier Kindern einer Familie in rohem Zustande genossen wurde. Alle vier erkrankten innerhalb von 12 Stunden. Ein 4½jähriges Mädchen starb ca. 56 Stunden nach der Infection. Dem Sectionsbefunde entnehme ich Folgendes (S. 226): „Vorliegende Dünndärme blass, mit Ausnahme der in der Ileocoecalgegend gelegenen, welche stellenweise blassröthlich injicirt erscheinen. Die übrigen Gedärme und das Peritoneum überall glatt. Keine Verwachsungen, Verklebungen oder äussere Verfärbung zu constatiren. . . . Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwellt, auf dem Durchschnitt theilweise blass, stellenweise aber röthlich injicirt." — Im Magen, Duodenum, Jejunum und oberen Hälfte des Ileums nichts Abnormes. „Im Coecum und unteren Theile des Ileum erscheinen die Solitärfollikel sehr deutlich vorstehend, ebenso die stellenweise geschwellten Peyer'schen Drüsengruppen." Die weiteren Colonpartieen und Rectum vollkommen normal — Milz vergrössert. — Die für einen in der ersten Krankheitswoche befindlichen regelrechten Abdominaltyphus beweisenden Erscheinungen: Schwellungen der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel, dann der Mesenterialdrüsen und der Milz, des Ferneren das vornehmliche Ergriffensein des folliculären Apparates um die Ileocoecalklappe herum, sind in diesem Falle in ihrer Gesammtheit vorhanden; die Beweiskraft, die diesem Falle zukommt, ist um so grösser, als der Tod vor Ablauf der ersten 48 Stunden nach Ausbruch der Krankheitserscheinungen erfolgte.

Nun wollen wir uns der Thierpathologie zuwenden.

Gaffky und Paak[2] verfütterten ihren im Jahre 1890 isolirten Fleischvergiftungserreger an Meerschweinchen und Affen. Zunächst hebe ich hervor, dass die perorale Darreichung fast ausnahmslos eine mit Diarrhöen, Fieber, mitunter auch Enterorhagieen einhergehende Erkrankung erzeugte. Dieser Umstand beweist, dass die betreffenden Bakterien die unversehrte Epitheldecke des Darmes passiren — und die nun folgenden Sectionsbefunde zeigen, dass das Prädilectionsorgan und die Eingangspforte vom Lymphapparate des Darmes dargestellt wird. Einige ihrer peroralen Infectionen an Meerschweinchen führen die Verf. genauer an. Das erste dieser Thiere starb am 4. Tage nach der Fütterung. Bei der Section

[1] „Ueber eine Fleischvergiftung." *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* Bd. XXVI. Nr. 8. S. 215.

[2] „Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen." *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1890. Bd. VI. S. 159.



fand sich Folgendes (S. 181): „Vereinzelte geschwollene Peyer'sche Plaques. In der grau-röthlich gefärbten Schleimhaut des Blinddarmes zahlreiche stecknadelkopfgrosse grau-weisse Knötchen, hie und da zu linsengrossen, grauen, undurchsichtigen Herden zusammenfliessend. Derselbe Zustand in dem dicht oberhalb des Coecum gelegenen fingerbreiten Stück des Ileum." — Also auch hier sind die Veränderungen vornehmlich um die Ileocoecalklappe gruppirt. — „Dickdarm nicht verändert. Mesenterialdrüsen stark geschwollen und hyperämisch." „In den Schnitten der Milz wurden zahlreiche Bacillenherde der oben beschriebenen Art gefunden." — Die Gaffky-Paak'sche Schilderung des histologischen Befundes, auf welchen sich letztere Angabe bezieht, lautet (S. 174): „Die kleinen Herde (von Bacillen) glichen dann vielfach denen, welche man beim Abdominaltyphus findet." — Beim Meerschweinchen Nr. 2 (S. 182) fand sich: „Im Blinddarm auch bei diesem Thiere zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse grau-weisse Knötchen. Die Peyer'schen Plaques waren geschwollen und geröthet; schon bei äusserer Betrachtung der betreffenden Dünndarmschlingen fielen sie als blau-röthliche Partieen auf." — Ein Javaaffe, der am zweiten Tage nach der peroralen Infection einging, zeigte folgenden Obductionsbefund: „Im Ileum . . . . die solitären Follikel stellenweise, namentlich in den unteren Abschnitten geschwollen. Die langgestreckten Peyer'schen Haufen zeigten eine grosse Zahl linsengrosser, geschwollener und hämorrhagischer Stellen, welche theilweise auch Substanzverluste erkennen liessen." In der Schleimhaut der oberen Colonpartieen „lag eine Anzahl hirsekorn- bis linsengrosser, blau-schwarzer, zum Theil geschwüriger Knoten". „Die Mesenterialdrüsen waren bis zum Umfange kleiner Bohnen geschwollen."

Als eine Epizootie im strengsten Sinne des Wortes führe ich den Mäusetyphus an. Die Krankheit, die nach den bisherigen Erfahrungen weder auf Menschen noch Hausthiere übertragbar ist und schon aus diesem Grunde allein einen Morbus sui generis darstellt, weist, wie dies schon aus der von Löffler gewählten Benennung hervorgehen dürfte, alle charakteristischen Merkmale des menschlichen Abdominaltyphus auf. Gleich den anderen gattungsverwandten Arten passirt der Bacillus typhi murium die intacte Epithelschicht, ergreift in erster Linie den Lymphapparat des Darmes, verursacht in vivo dauernde Diarrhöen und Enterorhagien und erzeugt den für pathogene Arten dieser Gattung charakteristischen anatomischen Befund: Geschwüre im Darm, Schwellungen der Mesenterialdrüsen und der Milz, profuse Blutungen in's Darminnere. Besonders genaue Untersuchungen des pathologischen Befundes bei dieser Erkrankung hat die oben angeführte Publication von Siebert[1] aufzuweisen.

[1] Vgl. Anmerkung 3, Seite 485.

Ein weiteres klassisches Beispiel ist in der Schweinepest gegeben. Bezüglich der näheren Einzelheiten verweise ich auf die vorzügliche Schilderung dieser Erkrankung von Joest.[2] Wie bei den vorigen Arten findet hier die natürliche Infection fast ausnahmslos auf peroralem Wege statt; primär erkrankt dabei der Lymphapparat des Darmes, welchen Joest direct als Prädilectionsorgan dieses Bacillus bezeichnet; anatomisch finden sich Schwellungen der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques, Nekrosen und geschwüriger Zerfall derselben, Schwellungen der mesenterialen Drüsen und der Milz. Mit besonderem Nachdruck hebe ich hervor, dass beim Schwein auch die subcutane, intravenöse und intrapulmonale Infection in allen nicht zu acut verlaufenden Fällen mit specifischen, geschilderten Veränderungen der Lymphfollikel des Darmes einhergeht: da finden sich Schwellungen der mesenterialen Drüsen, der Solitärfollikel und Peyer'schen Plasques, dann Nekrosen und Geschwüre an denselben. — Diese Thatsachen liefern den strictesten Beweis dafür, dass die in Rede stehenden Bakterien in allererster Linie eine Affinität zum Lymphapparate des Darmes besitzen.

Unsere Beweisführung schliessen wir mit Hinweis auf folgende Thatsache: gelingt es bei irgend einer, unter natürlichen Verhältnissen nicht empfänglichen Thierspecies eine künstliche Infection zu erlangen, dann weist das anatomische Bild immer dieselben, für die Gattung charakteristischen Erscheinungen auf; das höchst Eigenthümliche ist dabei darin gelegen, dass diese Eigenschaft bis jetzt jeder pathogenen Art unserer Gattung zukam. Zur näheren Begründung dieser Thatsache weise ich auf das Verhalten folgender Arten hin: der Eberth'schen, der Schweinepestbacillen und des Gaffky-Paak'schen Fleischvergiftungserregers.

Was den Typhusbacillus anbelangt, so wurden die ersten positiven Befunde in dieser Richtung von Fraenkel und Simmonds mitgetheilt. Die Verfasser inficirten Mäuse mit diesen Bakterien intravenös und beobachteten dabei Schwellungen und Verschorfungen von Darmfollikeln, Infiltrationen der Mesenterialdrüsen, starken Milztumor. — Wiener[2] gelang es durch zweimalige Verfütterung von Typhusbacillen an Ratten eine tödtliche Erkrankung zu erzeugen. Bei der Obduction zeigten sich „die Peyer'schen Plaques bis linsengross"; ihre Oberfläche war „mit kleinen, lochförmigen Substanzverlusten, wie mit Stecknadelstichen dicht

[1] Kolle-Wassermann, *Handbuch der pathol. Mikroorganismen.* 1903. Bd. III. S. 622.

[2] „Weitere Bemerkungen über Entstehung von Rattenepizootien." *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Bd. XXXIV. Nr. 5. S. 406.



gesät". „Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert." Milz auf das 8- bis 10fache vergrössert (S. 410).

Der Bacillus suipestifer erzeugt bei Kaninchen nach peroraler Infection fast ausnahmslos eine tödtliche Erkrankung. „Dieselbe beginnt mit einer Schwellung und Nekrose der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel." (Joest.)[1] Einem von Raccuglia mitgetheilten Sectionsbefunde entnehmen wir Folgendes: „Die Peyer'schen Plaques im unteren Theile des Dünndarmes waren durchgehends geschwellt, von weisslich-gelber Farbe, blumenbeetartig über das Schleimhautniveau emporragend. Je näher dem Coecum, desto ausgesprochener war die Schwellung; zu gleicher Zeit war die Oberfläche mit punkt- bis stecknadelkopfgrossen, dicht neben einander stehenden Grübchen (Follicular-geschwüren) versehen, die theilweise noch mit nekrotischen Gewebspartikelchen bedeckt waren. Die Schnittfläche dieser Plaques war gelblich-weiss, markig und liess viel trüben Saft abstreichen. Im untersten Theile des Ileums war die Schleimhaut in der Ausdehnung von etwa 8 ^{cm} mit stecknadelkopfgrossen, runden oder ovalen seichten Follikulargeschwüren dicht durchsetzt. Die Ränder dieser kleinen Geschwüre waren etwas verdickt, wallartig emporragend. Im Bruch'schen Haufen waren ebensolche kleine Geschwüre neben opaken, weisslich-gelb aussehenden Stellen. Im Dickdarm fanden sich zerstreut stark geschwellte, im Centrum nekrotische Follikel. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren 2- bis 3fach vergrössert, derb, auf dem Durchschnitte traten in der markig aussehenden Drüsensubstanz einige opake, gelblich gefärbte Punkte und Flecken hervor."[2]

Was schliesslich die Fleischvergiftungserreger anbelangt, so erinnern wir an die Gaffky-Paak'schen Resultate nach Verfütterung ihres Bacillus an Meerschweinchen und Affen.

Die Gesammtheit der geschilderten anatomischen Befunde berechtigt, wie wir glauben, vollauf zu beiden oben aufgestellten Behauptungen, und zwar dass 1. das Prädilectionsorgan aller pathogenen Arten dieser Gattung in erster Linie vom Lymphapparate des Darmes und in zweiter vom hämatopoetischen System dargestellt wird, und 2. dass sie alle im Wesen gleiche und ausschliesslich für diese Gattung charakteristische pathologisch-anatomische Erscheinungen erzeugen.[3]

[1] A. a. O. S. 640.

[2] Citirt nach Joest, S. 640.

[3] Dass einzelne dieser Krankheitsprocesse ausserdem noch gewisse anatomische Eigenheiten haben können, geht aus voranstehenden Ausführungen hervor.



Alle von diesen Arten erzeugten Krankheitsprocesse, die wir am besten mit dem Namen „**typhoide Erkrankungen**“ charakterisiren könnten, sind als „**gattungsverwandt**“ im streng wissenschaftlichen Sinne zu betrachten und von allen übrigen scharf zu sondern.

Mit der Beschreibung der specifischen und nicht specifischen Merkmale der Typhusgattung und ferner der näheren Charakteristik einzelner derselben sind wir zu Ende. Die oben geschilderten Agglutinationsverhältnisse innerhalb dieser Gattung erfahren eine weitgehende Ergänzung durch die auf Tabelle II zusammengestellten Resultate.

Die voranstehende eingehende Behandlung haben wir der Typhusgattung aus zwei Gründen geschenkt: einmal, weil die meisten ihrer Arten als Erreger von menschlichen und thierischen Seuchen ein hohes medicinisches Interesse beanspruchen, und zweitens, weil wir an Hand dieses genau behandelten Beispieles die Arbeitsmethode, die zur Auffindung von natürlich vorhandenen Gattungen führt, demonstriren wollten. Die Richtigkeit der oben gelegentlich der Definition von Gattungsmerkmalen aufgestellten Behauptungen, dass nämlich allen auf diesem Wege ermittelten Gattungen nichts Willkürliches anhaftet, und dann, dass die nicht specifischen Merkmale gattungs-diagnostisch höher zu veranschlagen sind als die specifischen, geht dabei klar hervor; — letzterer Umstand lässt die nach Aufdeckung von Immunitätsreactionen (Gruber, Pfeiffer) arg in ihrer Bedeutung unterschätzten culturellen Untersuchungsmethoden wieder zu Ehren gelangen. In der voranstehenden Schilderung haben ferner die beiden, das ätiologische Correlationsgesetz ausmachenden Thatsachen: die eine, die besagt, dass gattungsverwandte Arten nur solche Krankheitsprocesse erzeugen, die einander klinisch und pathologisch sehr ähnlich bezw. identisch sind, und die zweite, welche die Coincidenz der von den genannten drei Specialfächern unabhängig von einander aufgestellten Complexe behauptet, ihre unzweideutigen Belege gefunden.

Innerhalb der Typhusgattung einzelne Untergattungen abzugrenzen, erscheint mir heute unmöglich. Ich will jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Smith den Bacillus suipestifer, Bacillus typhi murium, Bacillus enteritis Gärtner und einen Stamm, der bei einem Falle von seuchenhaftem Abortus einer Stute gefunden wurde, unter dem Namen „Hogcholeragruppe“ vereinigt hat, dass ferner van Ermengem die verschiedenen Fleischvergiftungserreger zu einer „Enteritisgruppe“ zusammengefasst, der de Nobele auch den Bacillus suipestifer angereiht hat, und dass schliesslich Widal seinen im Jahre 1897 aus einem Abscess gezüchteten „Paracolibacillus“, dann den Nocard'schen Psittacosisbacillus und den

Bacillus der Kälbersepticämie von Thomassen als eine Gruppe aufgestellt hat.

Die **Coligattung** weist ausser den angeführten Familien- folgende Gattungsmerkmale auf:

a) Nicht specifische.

1. Auf v. Drigalski-Conradi'schem Nährboden Colonieen und Nährsubstrat roth.[1]
2. Auf Kashida'schem Agar roth.[1]
3. In Gerald-Dreyer'scher Nährlösung Rothfärbung.[1]
4. Bilden Indol.[1]
5. Coaguliren die Milch.
6. Vergähren den Milchzucker.
7. Bilden kein Proteïnochrom.[1]

b. Specifische.

1. Gattungsspecifische Agglutination (vgl. Tabelle II).
2. Gattungsspecifische Präcipitation (vgl. Tabelle I).

Die pathogenen Arten dieser Gattung haben im Gegensatz zu denjenigen der Typhusgattung bei Warmblütern kein Prädilectionsorgan und im Speciellen keine Affinität zum Lymphapparate des Darmes.

Die krankheitsmachende Energie dieser Arten äussert sich in Erzeugung localer Eiterungen oder allgemeiner Sepsis; sie sind somit Eitererreger *κατ' ἐξοχήν*. Im Gegensatze zur vorigen Gattung vermögen die Angehörigen dieser nur nach vorausgegangener Läsion der Gewebe in's Körperinnere zu gelangen; die von ihnen erzeugten Processe stellen hiermit Wundinfectionskrankheiten dar. Im weiteren Gegensatze zu typhösen Erkrankungen gehen diejenigen dieser Gattung mit einer Hyperleukocytose einher und es weisen weder die klinischen noch die anatomischen Bilder irgendwelche charakteristischen Merkmale auf.

Durch die im Voranstehenden gegebene Charakterisirung dieser beiden Gattungen ist eine endgültige Lösung der Typhus-Colifrage erfolgt. Viele Hunderte von Publicationen hatten eine Differenzirung von Typhus- und Colibakterien zum Zwecke. Das Angestrebte wurde bis auf den heutigen Tag nicht erreicht und könnte auch, so lange die heute gültigen Anschauungen über „atypische" Colibacillen zu Recht bestehen würden, niemals erreicht werden; denn in die „Coligruppe" wurden Arten der Typhusgattung verlegt; da die letzteren alle charakteristischen culturellen Merkmale mit Typhusbacillen von Natur aus gemeinsam haben, war ein

[1] Mit Ausnahme der Grenzarten. Vgl. weiter unten.



Gelingen all' dieser differential-diagnostischer Bemühungen von vornherein ausgeschlossen. Verloren ist die Arbeit vergangener Decennien darum nicht; denn viele der gefundenen diagnostischen Nährböden, wie der von Drigalski-Conradi, Kashida, Fitzgerald-Dreyer, Endo und Anderen werden jetzt, allerdings nur als **gattungs-diagnostische** Mittel ihre grosse praktische Bedeutung behalten.

Es erscheint mir nothwendig im Anschluss an die soeben gegebene Charakteristik der Gattungen: „Typhusbacillus" und „Colibacillus" mit einigen Worten auf unsere Nomenclatur einzugehen.

Es wurde oben gelegentlich der Schilderung der Untersuchungsergebnisse über die Tuberculinreaction erwähnt, dass die in den ersten diese Richtung betreffenden Publicationen[1] gewählten Bezeichnungen „natürliche Gruppe" und „Gruppenreaction" durch „Bakteriengattung" und „Gattungsreactionen" ersetzt wurden.[2] Die Bezeichnung „Gruppenreaction" stammt von Pfaundler[3], und es könnte — allerdings nur bei sehr flüchtiger Betrachtung — den Eindruck erwecken, dass ich eine im Princip bereits bekannte, und zwar von Pfaundler entdeckte Thatsache nur durch weitere experimentelle Untersuchungen gestützt, dann mit einem neuen Namen belegt und für mich in Anspruch genommen habe; in einem Referate über meine besagte Tuberculinpublication fand ich wenigstens diese Ansicht enthalten. — Dass dem nicht so ist, dass die Pfaundler'schen Ergebnisse mit meinen in vielen Richtungen überhaupt keine Berührungspunkte haben, dass ferner unsere beiderseitigen Resultate in jenem einzigen Punkte, wo sich unsere Untersuchungen tangiren, von einander wesentlich verschieden sind, einander sogar diametral entgegenlaufen, geht aus Folgendem hervor:

Die Pfaundler'sche „Gruppenreaction" bezieht sich nur auf ein Phänomen: dasjenige der Agglutination. Die Pfaundler'schen Behauptungen betreffen hierbei nicht die principielle Seite der Frage, diejenige nach der Art- oder Gattungsspecificität dieser Reaction im Allgemeinen, sondern beschränken sich allein auf das Studium der Agglutinations-

[1] *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Düsseldorf.* 1898. (70. Vers.), dann „Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica." *Deutsche med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 50—51 und „Die Aetiologie der Diphtherie." *Prager med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 30—34.

[2] Die Begründung hierfür wurde zum Theil bereits in der Publication „Ueber die Tuberculinreaction" (a. a. O.) und in der *Prager med. Wochenschrift* 1904. Nr. 18 (Discuss. zum Vortr.: Zupnik, „Ueber gattungs-specifische Therapie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose) niedergelegt.

[3] „Ueber ‚Gruppenreaction' und über das Verhalten des Bacterium coli bei Typhus." *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 15. S. 472.

verhältnisse bei Typhus- und Colibacillen. Von sonstigen Immunkörpern, Präcipitinen, Bakteriolysinen und Antitoxinen, des ferneren von gattungseinheitlichen Toxinen ist keine Rede. Es ist demnach von Pfaundler selbstverständlicher Weise die Frage nach der Specificitätsbreite dieser bakteriellen Gifte und Gegengifte — von der pathogenetischen Bedeutung gattungsverwandter Arten schon ganz abgesehen — auch nicht mit einem Worte tangirt.

Indess ist all' das, so wichtig es auch erscheinen muss, bei Beurtheilung unserer beiderseitigen Untersuchungen doch noch von untergeordneter Bedeutung. Der Kernpunkt, oder wenn ich es richtiger nenne, die Grundidee, welche all' meine Untersuchungen beherrscht, besteht in der Auffassung von einer natürlichen Zusammengehörigkeit differenter Bakterienarten, einer so weitgehenden Zusammengehörigkeit, dass alle, als streng artspecifisch angesehenen Immunitätsreactionen und pathogenetischen Eigenschaften gattungs-specifisch sind. Von dieser Auffassung ist bei Pfaundler keine Rede; im Gegentheil es geht aus seiner genannten Publication mit Deutlichkeit hervor, dass er die, durch dasselbe Serum agglutinablen Typhus- und Colibacillen für Varietäten einer und derselben Art erachtete. Was Pfaundler unter „Gruppe" verstand, geht unter anderem z. B. daraus hervor, dass er verschiedene Typhusstämme zu einer „scharf und eng umschriebenen Typhusgruppe" zusammenfasst.[1]

Schon dadurch allein wäre die principielle Verschiedenheit meiner „Gattungsreactionen" und der Pfaundler'schen „Gruppenreactionen" zur Genüge bewiesen.

Nun könnte man weiter glauben, dass Pfaundler's Untersuchungen, wenn auch eine unrichtige Deutung, so doch eine Reihe von positiven Thatsachen gebracht haben, d. h. dass ich auf einer, von Pfaundler geschaffenen Basis von Agglutinationsbefunden nun weiter bauen konnte.

Auch das ist nicht der Fall, denn — ich muss es offen heraussagen — es war die Pfaundler'sche Mittheilung für meine Untersuchungen nicht nur nicht fördernd, sondern direct hemmend, indem ich zur Richtigstellung der daselbst enthaltenen Angaben eine nicht geringe Arbeit aufwenden musste.

Die „Gruppenagglutination" Pfaundler's zerfällt in eine „homologe" und „heterologe". Die erste betrifft Stämme vom „Locus morbi", die die zweite hingegen Bakterienstämme anderer Provenienz, wobei es ganz gleichgültig ist, ob diese, aus dem Locus morbi oder einer anderen Quelle gewonnenen Stämme, Typhus-, Similityphus- oder Coli-

[1] A. a. O. S. 473.



bakterien darstellen. Als Grundlage hat diese Pfaundler'sche Auffassung zwei Thatsachen aufzuweisen:

1. Die von anderen Autoren, vornehmlich von Stern[1] und Biberstein[2] gemachte Beobachtung, wonach menschliches Typhusserum Colibakterien stärker agglutinirt, als andersartige menschliche Blutsera.

2. Eigene experimentelle Untersuchungen.

Wir müssen auf beide Punkte genauer eingehen.

Was den ersteren betrifft, so haben die beiden eben genannten Autoren schon vor Pfaundler die erhöhte Agglutinationskraft von Typhusseris „als einen Maassstab für die Wirkung des Serums gegenüber artverwandten Mikroorganismen im Darm des betreffenden Patienten“[3] angesehen und somit durch die Arteinheit von Typhus- und Colibacillen erklärt. Wenn auch von der überwiegenden Mehrzahl der Bakteriologen die Ansicht von der Identität von Typhus- und Colibakterien fallen gelassen wurde, so wird doch bis auf den heutigen Tag ganz allgemein die bei Typhusseris beobachtete Coliagglutination als Ausdruck der nahen Verwandtschaft beider Bakterienarten gedeutet. Dieser Ansicht glauben wir mit aller Entschiedenheit und wie aus den zu schildernden Versuchsergebnissen hervorgeht, auch mit gutem Recht, entgegentreten zu müssen. Indem man früher Typhusbacillen und „typische“ Colibakterien als Grenzpfähle und zwischen denselben eine lange Reihe von milden Uebergangsformen construirte, wurden unter dem Namen Colibacillen einerseits Arten geführt, die diese Bezeichnung vollauf verdienten, und andererseits solche, die anderen Gattungen, vornehmlich der Typhusgattung angehören. Die oben geschilderten Untersuchungen erlaubten es, diesen Knäuel zu entwirren und zwei wohl charakterisirte Gattungen von einander scharf zu trennen. Nach Erlangung dieser Erkenntniss war von vornherein klar, dass eine gewisse Anzahl von jenen „Colibakterien“, welche vom typhösen Serum stärker positiv beeinflusst wurden, als andersartige — Angehörige der Typhusgattung repräsentiren. Die gefundene erhöhte Agglutinationskraft bestand thatsächlich und war, wie aus dem Vorangehenden zur Genüge hervorgeht, gattungsspecifisch. Dass solche Verwechslungen der Artnatur in der That des öfteren stattgefunden haben, geht z. B. daraus hervor, dass Stern in seiner in Rede stehenden Publication als Stütze seiner Anschauungen den bekannten Fall von Widal und Nobecourt[4]

[1] „Typhusserum u. Colibacillen.“ *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1898. Bd. XXIII. S. 673.

[2] „Beiträge zur Serodiagnostik des Abdominaltyphus.“ *Diese Zeitschrift.* 18[illegible]. Bd. XXVII.

[3] Stern, a. a. O. S. 677.

[4] „Séroréaction dans une Infection à paracolibacilles.“ *Sem. méd.* 1897. p. 2[illegible].



aus dem Jahre 1897 und ferner die oben erwähnte, im Jahre 1898 von Durham[1] gemachte Mittheilung citirt. Der Widal-Nobécourt'sche Fall wurde damals als Typhus mit sekundärer Infection durch „Paracolibacillen" gedeutet — heute kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass bei diesem Kranken eine reine Paratyphusinfection vorlag; die damals gefundene Agglutination der Eberth'schen Bacillen ist nicht durch eine Mischinfection, sondern die Gattungsspecificität des arteinheitlichen Agglutinins zu erklären. Dieselbe Gattungsspecificität und nicht die Artverwandtschaft von Typhus- und Colibacillen hat die starke Agglutinationskraft der Durham'schen Typhussera für den Bacillus enteritidis Gärtner bedingt. Es stand somit für uns fest, dass in einem Theile jener Beobachtungen die erhöhte Agglutinationskraft des typhösen Serum nicht Colibakterien, sondern Arten der Typhusgattung betraf. Die Frage, wie sich die Angehörigen unserer Coligattung bei Behandlung mit Serum typhoider Erkrankungen und umgekehrt: Arten der Typhusgattung auf Zusatz von Coliseris verhalten, musste von neuem einer eingehenden experimentellen Prüfung unterzogen werden. Diese Untersuchung musste folgende Punkte betreffen:

a) Die Ermittelung der obersten Titerwerthe einer grösseren Anzahl von typhoiden und andersartigen menschlichen Blutseris (mit Ausschluss der Colibacillosen) für dieselben Stämme von Colibacillen unserer Gattung.

b) Den Einfluss von Blutserum menschlicher Coliinfectionen auf Arten der Typhusgattung.

Die ad a) vorgenommenen Untersuchungen (gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Posner ausgeführt) sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt: zwei typische Colistämme „Louda" und „Nitsche" wurden mit einer grösseren Anzahl von menschlichen Typhus-, des ferneren einigen Paratyphus- und schliesslich andersartigen Seris zusammengebracht.

In jedem einzelnen Falle wurde der oberste Titer des Serums für diese Stämme ermittelt. Der Stamm „Louda" wurde mit 23 Typhus-, 5 Paratyphus- und 10 andersartigen, — der Stamm „Nitsche" mit 24 Typhus-, ebenfalls 5 Paratyphus- und 15 andersartigen Blutseris zusammengebracht.

Agglutinirt wurden:

„Louda"	von	26	Prozent	der	Typhuskranken,
	„	20	„	„	Paratyphuskranken,
	„	30	„	„	andersartig Kranken.
„Nitsche"	„	79	„	„	Typhuskranken,
	„	80	„	„	Paratyphuskranken,
	„	67	„	„	andersartig Kranken.

[1] Vgl. S. 458.

Colistamm „Louda“.

Er-krankg.	Lfd. Nr.	Name	Jahr	Pr.-Nr.	Titer in Ag.-E. artspec.	Titer in Ag.-E. Colibac.
Typhus-Erkrankungen	1	Badr	1903	2955	5	0
	2	Cermak	1903	252	+ 2	0
	3	Hořička	1903	Garnisonspit.	13	0
	4	Hradecky	1903	5741	300	1
	5	House	1903	3183	13	0
	6	Kadeřabek	1902		+ 5	0
	7	šik	1903	2947	+ 5	0
	8	Krejčik	1903	10716	+ 25	0
	9	Kubat	1903	538	25	0
	10	Mirka	1903	5665	+ 25	1
	11	Prokop	1903	7509	40	0
	12	Přibil	1903	5302	+ 25	1
	13	Poštolka	1903	643	+ 13	2
	14	Stadler	1903	1632	25	0
	15	Schmiedinger	1903	Garnisonspit.	+ 25	0
	16	Trojanek	1903	1029	+ 13	0
	17	Vejvara	1903	Garnisonspit.	+ 13	0
	18	Weidl	1903	„	5	0
	19	Zarych	1903	2081	+250	2
	20	Cerny	1903	8657	+ 25	0
	21	Fiala	1903	7718	+ 25	0
	22	Novotny	1903	11745	100	1
	23	Homola	1903	11575	100	0
	24					
Paratyphus Schottmülleri	1	Löwenstein	1903	—	+ 50	1
	2	Tatzl [1]	1903	1412	5	0
	3	Haunušek	1903	2542	400	0
	4	Burger	1903	5775	**1000**	**0**
	5	Wagner	1903	Garnisonspit.	**+ 2400**	**0**
Andere Erkrankungen	1	Diplegia cerebri	1903			2
	2	Cholelithiasis	1903			5
	3	Ca. ventr	1903			0
	4	Bronchitis	1903			0
	5	Sepsis (Staphyloc.)	1903			0
	6	Tuberculosis miliar.	1903			0
	7	Angina	1903			0
	8	Catarrhus ap. p.	1903			0
	9	Peritonitis tubercul.	1903			0
	10	Intox. phosph.	1903			5
	11					
	12					
	13					
	14					
	15					

[1] Paratyphus Brion-Kayseri.

Colistamm „Nitsche“.

Er-krankg.	Lfd. Nr.	Name	Jahr	Pr.-Nr.	Titer in Ag.-E.	
					artspec.	Colibac.
Typhus-Erkrankungen	1	Boček	1902	20104	38	8
	2	Čap	1902	20094	+ 38	4
	3	Ginzl	1902	20028	+ 10	2
	4	Gebhardt	1903	549	+ 2	1
	5	Heinz	1903	Garnisonspit.	+ 25	+5
	6	Jankovsky	1903	„	+ 25	2
	7	Krušina	1903	797	+ 25	2
	8	Kubec	1903	744	50	5
	9	Mirka	1903	5665	+ 25	ø
	10	Prokop	1903	7509	40	1
	11	Petzold	1902	20211	5	2
	12	Poštolka	1903	643	+ 13	2
	13	Pokorny, J.	1903	1619	+ 25	2
	14	Pokorny, L.	1902	19970	50	2
	15	Šulc	1902	20136	25	2
	16	Svoboda	1903	245	+ 25	5
	17	Soukup	1902	19950	100	2
	18	Vanek	1902	20103	25	4
	19	Weber	1903	830	+ 25	5
	20	Zarych	1903	2081	+250	2
	21	Cerny	1903	8657	+ 25	ø
	22	Fiala	1903	7718	+ 25	ø
	23	Novotny	1903	11745	100	ø
	24	Homola	1903	11575	100	ø
Paratyphus Schottmüller	1	Kazda	1902	20145	+ 13	2
	2	Mareš	1903	Garnisonspit.	50	1
	3	Janoušek	1903	270	+150	5
	4	Burger	1903	5775	1000	0
	5	Wagner	1903	Garnisonspit.	+ 2400	5
Andere Erkrankungen	1	Bronchitis	1903			5
	2	Diplegia cerebri	1903			2
	3	Cirrh. hep.	1903			2
	4	Diab. mell.	1902			2
	5	Sepsis (Staphyloc.)	1903			1
	6	Haemorrh. cer.	1903			ø
	7	Pleuritis	1903			ø
	8	Sepsis	1903			2
	9	Salpingitis	1903			2
	10	Uraemia	1903			2
	11	Tuberculosis miliar.	1903			ø
	12	Pneumonia	1903			ø
	13	Malaria	1903			ø
	14	Intox. phosphor.	1903			2
	15	Intox. calio chlor.	1903			+5

Fassen wir Typhen und Paratyphen als typhoide Erkrankungen zusammen, so stellt sich das percentuelle Verhältniss positiver Agglutinationen bei

typhoiden Erkrankungen für „Louda“ mit 25·0 Procent,
„ „Nitsche“ „ 79·5 „
anderen Erkrankungen „ „Louda“ „ 30.0 „
„ „Nitsche“ „ 67·0 „

Aus diesen Zahlen geht unzweideutig hervor, dass eine erhöhte Agglutinationskraft typhoider Sera für Arten der Coligattung nicht besteht, denn es sind die percentuellen Verhältnisse bei beiden Gruppen einander nahezu gleich und es wird die geringe Differenz, die beim Stamm „Nitsche“ zu Gunsten von typhoiden Seris spricht, durch das umgekehrte Verhalten des anderen Stammes völlig ausgeglichen.

Eine erhöhte Agglutinationskraft typhoider Erkrankungen für Colibacillen müsste ferner selbstverständlicher Weise — das geht aus allen in dieser Publication enthaltenen Agglutinationstabellen menschlicher, wie thierischer Sera einheitlich und unzweifelhaft hervor — in viel höheren Titerwerthe ihren Ausdruck finden. Aber auch das ist nicht der Fall, denn es betrug der oberste Agglutinationswerth bei

typhoiden Erkrankungen für „Louda“ 2 Ag.-E., für „Nitsche“ 8 Ag.-E.
andersart. „ „ „Louda“ 5 „ „ „ „Nitsche“ + 5 „ „

Von besonderer Bedeutung für diese Frage erscheint des weiteren der Umstand, dass die beiden überaus stark agglutinirenden Paratyphussera der Kranken „Burger“ und „Wagner“ — der artspecifische Titer betrug beim ersten 1000 und beim zweiten mehr als 2400 Ag.-E. — den Colistamm „Louda“ überhaupt nicht agglutinirten und dass für den zweiten Stamm das „Burger“-Serum wiederum keine und das von „Wagner“ nur 5 Ag.-E. aufwies. Culturell stehen Paratyphuserreger Colibakterien viel näher, als die Eberth'schen Bacillen; sollten typhöse Sera für Colibacillen eine erhöhte Agglutinationskraft besitzen, dann müsste dieselbe um so prägnanter bei paratyphösen zum Vorschein kommen.

Das Ergebniss der ad a) vorgenommenen Untersuchungen lautet demnach: menschliche Blutsera typhoider Erkrankungen agglutiniren Colibakterien in denselben percentuellen und quantitativen Verhältnissen wie normale.

Nun weiter: eine supponirte erhöhte Agglutinationskraft typhöser Sera für Colibakterien lässt logischer Weise ein reciprokes Verhältniss von Coliseris erwarten. Allgemeine Coliinfectionen sind beim Menschen selten: in den sechs Jahren meiner klinischen Thätigkeit, wo das gesammte bakteriologische Material dieser Klinik bei einem Stand von ca.



120 Betten meine Hände passirt, haben wir nur einen Fall von Colisepsis aufzuweisen. Er betraf einen 44 jährigen Schlosser Namens Hulin, der, von einer Cholangitis aus, eine allgemeine Coliinfection bekam. Die in vivo vorgenommene Venaepunctio und die postmortal aus dem Herzblut und inneren Organen angelegten Culturen ergaben beide Male Reinculturen von Colibacillen (Stamm „Hulin"), die alle Merkmale der Coligattung aufwiesen. Das Blutserum des Kranken wurde zwei Mal auf seinen Agglutiningehalt für verschiedene Stämme der Typhus- und Coligattung geprüft. Das stark ikterische in vivo per venaepunctionem (27. VI. 03) gewonnene Blutserum gab folgendes Resultat:

für Typhusbac. Stamm „Tuna"	. . . . . .	=	Ø	Ag.-E.
„ „ „ „Chiari"	. . . . . .	=	Ø	„ „
„ Paratyphusbac. Art „Schottmüller"	. . .	=	Ø	„ „
„ „ „ „Brion-Kayser"	. . .	=	Ø	„ „
„ „ Stamm „Burger"	. . . .	=	Ø	„ „
„ „ „ „Wagner"	. . . .	=	Ø	„ „
„ Fleischvergiftungsbac. Stamm „Kaensche"	.	=	Ø	„ „
„ „ „ „Gaustadt"	.	=	Ø	„ „
„ „ „ „Abel"	. .	=	Ø	„ „
„ „ „ „Wesenberg"		=	Ø	„ „

für den Colistamm „Abeles 2"	=		1	Ag.-E.
„ „ „ „Dörner"	=		2	„ „
„ „ „ „Suchanek"	=		5	„ „
„ „ „ „Hulin"	=	+ +	25	„ „
„ „ „ „Louda"	=	+ +	500	„ „
„ „ „ „Nitsche"	=		Ø	„ „
„ „ „ „Teply"	=		Ø	„ „
„ „ „ „Burger"	=		Ø	„ „
„ „ „ „Abeles 1"	=		Ø	„ „
„ „ „ „Wagner 2"	=		Ø	„ „

Das postmortal aus dem Herzen entnommene Blut besass:

für Typhusbac. Stamm „Tuna"	. . . .	=	Ø	Ag.-E.
„ Paratyphusbac. Stamm „Schottmüller"		=	Ø	„ „
„ „ „ „Brion-Kayser"		=	Ø	„ „

für den Colibacillus Stamm „Dörner"	=		2	Ag.-E.
„ „ „ „ „Hulin"	=	+ +	20	„ „
„ „ „ „ „Louda"	=	+ +	100	„ „

Dieses Ergebniss beweist, dass Blutserum von allgemeinen Coliinfectionen sich Arten der Typhusgattung gegenüber genau so negativ verhält, wie das sonstiger andersartiger menschlicher Affectionen.

Die geschilderten Untersuchungen menschlicher Blutsera ergeben somit zusammengefasst folgendes Resultat:

Eine erhöhte Agglutinationskraft typhoider Sera für Arten der Coligattung und umgekehrt, von Coliseris für Arten der Typhusgattung besteht beim Menschen nicht.

Die im Blutserum erwachsener Menschen für Colibacillen enthaltenen Agglutinine sind völlig unabhängig von typhoiden Erkrankungen entstanden.

Damit fällt das erste Stützmoment der Pfaundler'schen „Gruppenreaction".

Die eigenen experimentellen Untersuchungen Pfaundler's — das zweite Stützmoment — bewegen sich in so starken Concentrationen, dass jegliche Schlussfolgerung aus denselben auf die Specificität der Agglutination und Verwandtschaft von Typhus- und Colibacillen vollkommen unzulässig sind. Die Pfaundler'schen Verdünnungen erreichen nicht einmal die oberste Grenze der normalen positiven Agglutinationswerthe. Der höchste Titerwerth des menschlichen Blutserums, das Pfaundler zur Darstellung seiner Agglutinationscurve benützt, betrug 1 : 20, derjenige des Coliimmunserums 1 : 10. Dieses Coliserum agglutinirte Typhusbacillen im Verhältniss 1 : 4 und das genannte Typhusserum Colibakterien ebenfalls so stark! Diese Untersuchungen geben die einzige experimentelle Stütze der Pfaundler'schen Schlussfolgerungen ab; die Aufstellung einer „Gruppenreaction" wurde Pfaundler geradezu nur durch den Umstand möglich, dass die Agglutinationswerthe seiner Sera unterhalb der, normaler Weise menschlichen und thierischen Blutseris innewohnenden Agglutinationskräfte lagen. Specifisch agglutinirende Sera hätten Pfaundler von seinen Schlussfolgerungen abgehalten.

Wir haben uns nicht allein mit der Feststellung dieser Thatsache begnügt, sondern verfügen auch in dieser Richtung über umfangreiche eigene Untersuchnngen. Das Resultat derselben ist auf der Tabelle II zusammengestellt.

Ein Blick auf dieselbe genügt vollauf, um alle Behauptungen von einem gegenseitigen Relationsverhältniss von Immunseris der Coli- und Typhusgattung als unrichtig zu erkennen.[1]

[1] Auf das Verhalten der Grenzarten, von denen selbstverständlich in der Pfaundler'schen Publication keine Rede ist, kommen wir weiter unten zurück. Die Pfaundler'sche „Gruppenreaction" betrifft typische Colibacillen.

Ausser thierischen Immunseris beider Gattungen und ihrer Grenzarten enthält



Aus der voranstehenden Besprechung der Pfaundler'schen Untersuchungen und Schilderung der eigenen, diesbezüglichen Resultate geht hervor, 1. dass die von Pfaundler für Typhus- und Colibacillen behauptete „Gruppenreaction" in Wirklichkeit nicht besteht, und 2. dass die Gattungsreactionen im Allgemeinen und die Gattungsspecificität der Agglutination im Speciellen mit der Pfaundler'schen „Gruppenreaction" überhaupt nichts Gemeinschaftliches haben

Wir kehren zur allgemeinen Schilderung zurück.

Einer genaueren Charakteristik bedürfen die Eigenschaften der „Grenzarten" einzelner Gattungen. Im Allgemeinen sei zunächst betont, dass die Existenz derselben unter Bakterien nicht wundern darf; es werden wohl sicherlich auch diese Lebewesen entwicklungsgeschichtlich denselben Gesetzen unterworfen gewesen sein, die von den sonstigen lebenden Organismen befolgt wurden. Dass man da für Grenzarten sämmtlicher Gattungen nicht a priori allgemeine Gesetze aufwerfen kann, sondern die Verhältnisse innerhalb jeder Gattung einzeln studirt haben muss, bevor ein Urtheil über die Existenz oder das Nichtvorhandensein von Grenzarten, ganz besonders aber über die nähere Beschaffenheit derselben abgeben wird, ist selbstverständlich. Dem momentanen Stande unseres Wissens zufolge lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die meisten Gattungen ihre Grenzarten besitzen; es wird aber sicherlich auch nicht an solchen fehlen, die sich scharf von allen anderen abheben.

Die Eigenschaften einer Grenzart lassen sich folgendermaassen definiren: Bakterienarten, welche neben einer gewissen, absolut genommen, überwiegenden Anzahl von Merkmalen der eigenen Gattung auch einzelne solcher besitzen, die Arten der nächst angrenzenden, oder, wenn man es so nennen will, der familienverwandten Gattung zukommen. Die gattungsfremden Eigenschaften, die der betreffenden Art eben den Grenzcharakter verleihen, können selbstredend sowohl nicht specifischer, wie specifischer Natur sein. Im letzteren Falle ist, nach allen unseren bisherigen Erfahrungen zu urtheilen, die betreffende gattungsfremde specifische Eigenschaft nur in ganz geringem Grade, so zu sagen nur rudimentär vorhanden.

Für beispielsweise Schilderung der Eigenschaften solcher Arten wählen wir Grenzarten der Coligattung. Von Angehörigen der Coligattung wurden bis jetzt 28 verschiedene Stämme einer genauen Prüfung unterzogen. Davon wurden 20 vom Menschen gewonnen (zwei der mensch

---

diese Tabelle auch die, bei einem menschlichen Paratyphusserum (Kranker Namens „Żaba") ermittelten Titerwerthe.



Tab…

Gattung	Art bezw. Stamm	Immunsera der Typhusgattung: Typhusbac. „Tuna" März 1903	Paratyphus-Kranker „Zaba"	Paratyphus „Schottmüll." Bacillen	Paratyphus „Schottmüll." Filtrat	Paratyphus-bacillus „Kazda"	Paratyphus-bacillus „Br.-Kayser"	Fleischvergiftung „Nobele"
Shiga-Kruse	Stamm „Shiga"		ø	ø	ø	ø	ø	[illegible]
	Stamm „Kruse"	ø	ø	ø	ø	ø	ø	[illegible]
	„Flexner" Typus II	2	ø	ø	ø	ø	5	[illegible]
Gattung: „Typhusbacillus." Eberth	Typhusstamm I [1]	5000	5	20		60	50	+10…
	Typhusstamm II [1]	2000	3	1		3	3	3
Schottmüller'sche Art	„Schottmüller"	600	2400	120	1000	400	40	10
	Schottmüller „Seemann"		+4000		5	200	40	10
	„ „Thot"		2400		400	200	10	10
	„ „Krenzin"		2000		160	160	5	3
	„ „Köcher"		1600	5	160	+ 50	1	1
	Stamm „Janda"	+400	2400	20	+100	200	5	5
	„ „Kazda"	4500	2800	5	200	1000	5	20
	„ „Burger"		3200	5	120	+ 50	1	5
	„ „Wagner"		1200	20	120	100	5	5
	„Hühnermann"	20	2000	30	+ 50	600	50	10
	„Widal und Nobec."		1600	5	160	100	2	5
	Achard „B"	200	2400	50	+ 80	+ 50	1	5
	Achard „W"	600	2400	10	160	wächst i. Flocken	10	3
	„Strong"	400	800	50	1	„	5	spontan
Brion-Kayser'sche Art	„Brion-Kayser"	75	5	ø	ø	3	1000	10
	Schottmüller „Barg"				ø	3	160	3
	„ „Müller"		ø		ø	3	200	5
	Longcope 6240		5	1	ø	20	1	[illegible]
	„ 9060		ø	ø	ø	3	700	50
	„ „A 215"					10	ø	20
	Jonston „Ballach"	+ 40				5	80	5
	„ „Milepsky"		1	ø	ø	5	300	10
	Allen „Euster"		1		ø	5	200	5
	„ „Samuels"			ø	ø	3	wächst i. Flocken	spontan
	Cushing „O"	300			ø		900	„
	Gwyn	+ 40	3		ø	3	900	1
	Colemann und Buxt.	+ 40			ø	3	40	50
Fleischvergiftungs-Erreger	Gärtner	400	3	1	ø		ø	600
	Morseeler	300	10	ø	ø		40	500
	Fischer „Rumfleth"	200	5		ø	5	10	10…
	„ „Haustedt"	200	10			5	spontan	spontan
	Abel	100			ø	10	30	10…
	de Nobele		5	1	ø		10	4000
	Kaesche	1400	5	50	5		2	[illegible]
	Gaustad	5	40	5	50		2	2…
	Günther		10				5	[illegible]

[1] „Typhusstamm I" giebt den höchsten und „Typhusstamm II" den nied…

Immunsera der Coligattung							
Grouse disease	Mustellae septic.	Suchanek blau	Stěpanek	Nitsche	Hulin	Brabenec	Aërogenes 1.
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
	2	1	0	0	0	0	0
1	40	1	0	0			0
0	40	0	0	0			0
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
	0	0	0	0		0	
2	0	0	0	0		0	0
2	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0			
2	0	0	0	0		0	0
	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
1	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0			0	0
spontan	0	1	wächst in Flocken	0			spontan
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0				0	0
0	0	0		0		0	0
0	0	0	0	0		0	
0	0	0	0	0	0	0	0
wächst in Flocken	wächst in Flocken	wächst in Flocken	0				
0	1	0		0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0		0	0
wächst in Flocken	wächst in Flocken	wächst in Flocken		spontan		wächst in Flocken	spontan
"	"	"				"	"
0	0	0	0	0		0	0
0	25	0	0	0	0		0
1	1	0	0	0		0	
1	0	1	0	0	0	0	
0	1	0	0	0	0	0	0
2	0	0	spontan	0	0	0	
0	0	0	0	0		0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0		0	0	
2	0	0		0		0	
1	0	2	0	0	0	0	

m betreffenden Serum bei unseren Typhusstämmen erhaltenen Titerwerth an.

Tabelle

Gattung		Art bezw. Stamm	Immunsera der Typhusgattung: Typhusbac. „Tuna“ März 1903	Paratyphus-Kranker „Žaba“	Paratyphus „Schottmüll.“ Bacillen	Paratyphus „Schottmüll.“ Filtrat	Paratyphus-bacillus „Kazda“	Paratyphus-bacillus „Br.-Kayser“	Fleisch-vergiftung
	Erreger von Epizootien	Psittacosisbacillus P.	200	20	80	30	+50	50	50
		B. suipestifer	50	20		50		2	5
		Hogcholera-Bacillus	200	20				spontan	0
		Swinefever-Bacillus	80	20		200		1	0
		B. dysenteriae vitulorum	200	5		200	10	40	spontan
		B. morbificans bovis	5	3	0	+5	40	120	0
		B. typhi murium	2400	100	40	50	50	5	spontan
		B. Issatschenko	+5	3			30	5	50
		B. gallin. Klein	0			0		5	0
		B. phasian. Klein	0			0		10	20
		B. cuniculi mob.	0	20		0		2	20
		B. diphth. cunic.	0			0		spontan	
		B. vitulinus	0			0	0	..	
	Grenzarten	St. Dörner			2	0	0	0	0
		„ Fritsche			5	1	0	0	spontan
		„ Stepanek					10	10	0
		„ Kaninchen II			1	0	2	0	3
		„ Kaninchen I			0	0	2	0	0
		Suchanek blau					spontan	spontan	spontan
		Must. septicus					0	0	0
		Grouse disease			1	0	3	0	0
Gattung: „Colibacillus“		Longcope 5207						0	0
		Hume L			0	0	0	0	0
		Fischer „Grünthal“						0	0
		Danysz. Rattenbacillus			0	0	0	0	0
		Bac. diphth. colum.					(0)[1]	(0)[1]	spontan
		St. Weleminsky			0	0	0		0
		„ Lauda	0					0	0
		„ Svoboda	0		0	0	0	0	0
		„ Brabenec			0	0	0	0	0
		„ Burger			0	0	0	0	0
		„ Nitsche	0			0	0	0	0
		„ Kalfař	0		0	0	0	0	0
		„ Teply			0	0	0	0	0
		„ Hulin			0	0	0	0	0
		„ Abeles 1			0	0	0	0	0
		„ Abeles 2			0	0	0	0	0
		B. lactis aërogen. 2			0	0	0	0	0
		St. Wagner 1			0	0	0	0	0
		„ Wagner 2			0	0	0	0	0

[1] Bei spontan in Bouillonculturen agglutinirenden Stämme wurde öfters mit 0·9 pro agglutinirt. Die im anderen Falle mit diesen Aufschwemmungen erreichten Agglutina



(…rtsetzung.)

Immunsera der Coligattung							
Grouse disease	Mustellae septic.	Suchanek blau	Stěpanek	Nitsche	Hulin	Brabenec	Aërogenes 1.
2	spontan	ø	ø	ø	ø	ø	
ø	ø	ø	ø		ø	ø	
spontan	spontan	spontan	ø	spontan		spontan	
,,	,,	,,		ø	ø	,,	
5	ø	ø		ø	ø	ø	ø
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	
5	ø	ø	ø	ø	ø	ø	
3	ø	ø	ø	ø	ø		
2	ø	ø	ø	ø	ø	ø	
spontan	spontan	spontan		spontan		spontan	
ø	ø	ø		ø		ø	
ø	ø	3	3	1	ø	ø	ø
ø	ø	ø	ø	ø	spontan	ø	ø
100	5	ø	**100**	ø	ø	1	
5	ø	ø	5	20	ø	ø	10
ø	ø	ø	3	ø	ø	ø	1
spontan	spontan	spontan		spontan	spontan	spontan	ø
100	**600**	ø		ø	10	1	1
1400	10	1	20	ø	5	1	10
100	800	1	ø		+100	10	ø
2	ø	10	ø		ø	ø	ø
10	2	ø	5		ø	1	
100	10	ø	ø	ø	10	2	3
5	spontan	ø	spontan	ø		1	ø
100	60	ø	2		10	3	5
ø	ø	ø	ø	1	ø	ø	ø
+200	10	ø	ø	1	10	2	5
800	ø	ø	ø	50	ø	**400**	3
+200	ø	ø	ø	ø	3	ø	ø
ø	ø	ø	ø	**50**	3	100	ø
ø	ø	ø	ø	ø	3	ø	ø
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
50	300	ø	ø	ø	**50**	2	5
100	700	3	ø	ø	5	25	5
2	1	5	ø	ø	30	ø	10
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	400
	ø	ø	ø	ø	3		ø
ø	ø	ø	ø	5	5	5	1

…Aufschwemmungen von Agarculturen gearbeitet. Zumeist haben auch diese spontan
… sind in Klammern angegeben.



lichen Stämme sind in der Tabelle II nicht enthalten), die acht übrigen sind mit Ausnahme des B. Fischer'schen Stammes „Grünthal“ thierischer Provenienz.

Unter den 20 vom Menschen reingezüchteten Stämmen befinden sich vier, und unter sämmtlichen 28 fünf solcher, die bei cultureller Prüfung Grenzeigenschaften zeigten. Sie sind im Nachfolgenden in absteigender Reihe angeführt. Als typische Grenzarten bezw. Stämme können eigentlich nur die ersten zwei betrachtet werden. Alle fünf besitzen bis auf die soeben folgenden Eigenschaften alle oben aufgezählten culturellen Merkmale der Coligattung.

Der Stamm „Dörner“ verhält sich in Bezug auf Indol- und Proteïnochrombildung und Wachsthum auf Kashida'schem Nährboden genau wie die Arten der Typhusgattung. Der Endo'sche Nährboden bleibt bis zum Ablauf der ersten 24 Stunden farblos und der v. Drigalski-Conradi'sche in den ersten 48 Stunden blau. Erst am zweiten Tage beginnt auf dem Endo'schen und am dritten auf v. Drigalski-Conradi'schem die Rothfärbung, die sich zunächst nur auf die Bakterienmassen und beschickten Nährbodenpartieen beschränkt und erst nach weiteren 12 bis 24 Stunden die ganze Platte betrifft.

Analog verhält sich der Stamm „Suchanek blau“. Sein Grenzcharakter ist jedoch schon weniger scharf ausgesprochen, indem auf Kashida'schem Nährboden nach 48 Stunden um die Vegetationen herum eine Rothfärbung auftritt.

Der Stamm „Kaninchen II“ unterscheidet sich von anderen Arten der Coligattung nur durch Bildung von Proteïnochrom und Mangel von Indol, — der Stamm „Fritsche“ bloss durch fehlende Indolbildung, und der Stamm „Stepanek“ durch sein typhoides Verhalten in der Fitzgerald-Dreyer'schen Nährlösung, indem letztere auch nach Ablauf von 10 Tagen eine Gelbfärbung aufweist. — Im Uebrigen besitzen die genannten 5 Stämme, wie gesagt, alle culturellen Merkmale der Coligattung.

In bester Uebereinstimmung mit dem geschilderten culturellen Ergebniss steht der Agglutinationsbefund: denn unter sämmtlichen 28 waren diese 5 Stämme (bis auf drei, auf welche wir sofort zurückkommen) die einzigen, welche von dem einen oder anderen artspecifischen Immunserum der Typhusgattung (vgl. Tabelle II) in geringem Grade positiv beeinflusst wurden. Angesichts dieser Resultate stand zu erwarten, dass die Immunsera dieser Grenzstämme ausser Angehörigen ihrer eigenen Gattung auch einzelne Stämme der Typhusgattung agglutiniren werden. Diese Erwartung fand, wie aus der Tabelle II ersichtlich, ihre volle Bestätigung. (Immunsera der Stämme „Dörner“ „Suchanek blau“ und „Stepanek“.)



Unter den Coligrenzstämmen der Tabelle II befinden sich weitere drei — alle thierischer Provenienz — welche alle nicht-specifischen Merkmale der Coligattung aufweisen. Ihren Platz unter den Grenzstämmen fanden sie nur mit Rücksicht auf das Agglutinationsergebniss, denn sie wurden, den vorigen fünf analog, von dem einen oder anderen Immunserum der Typhusgattung agglutinirt und ihre eigenen Immunsera (Tabelle II, Serum „Grouse disease" und des „Bacillus mustelae septicus") agglutinirten vereinzelte Stamme der Typhusgattung.

Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dass dieses Missverhältniss zwischen den culturellen Eigenschaften und dem Agglutinationsbefund bei diesen drei Stämmen die Gattungsspecificität der Agglutination und ferner die Berechtigung, eine gesonderte Typhus- und Coligattung aufzustellen, in Zweifel zieht. Diese Nothwendigkeit liegt durchaus nicht vor. — Erstens darf nicht übersehen werden, dass dieses Verhalten unter 28 nur drei Stämme zeigen, dass hier somit nur eine bisher unaufgeklärte Ausnahme vorliegt. Zweitens können weitere culturelle Untersuchungen — und diese sind noch keineswegs abgeschlossen — auch bei diesen drei Stämmen die eine oder andere „typhoide" Eigenschaft zum Vorschein bringen. Ich erinnere hier daran, dass der Stamm „Stepanek" nur in der Fitzgerald-Dreyer'schen Nährlösung seine Grenznatur verrathen hat; würde dieser Nährboden zur Untersuchung noch nicht herangezogen worden sein, dann wäre die Zahl der uns beschäftigenden drei durch einen weiteren „typischen" Colibacillus vermehrt. — Und was nun drittens die Agglutinationsbefunde selbst anbelangt, so kommt für die richtige Beurtheilung derselben Folgendes in Betracht.

Die gefundenen gattungsfremden Agglutinationswerthe sind im Vergleich mit gattungs-specifischen (vgl. die Agglutinationstiter innerhalb der Typhus- und Coligattung auf Tabelle II) sehr niedrig. Niedrige Agglutinationswerthe fordern nach unseren Erfahrungen bei Beurtheilung der specifischen Wirkung thierischer Immunsera zur grössten Vorsicht auf. Dies aus zwei Gründen. Einmal ist die normale Agglutinationskraft thierischer Sera für die meisten Bakterienarten — und in diesem Falle so gut, wie für alle unsere Arbeitsstämme — völlig unbekannt. Es sei hier daran erinnert, wie langer Zeit und vieler Arbeit es beim Menschen bedurfte, bevor man in zuverlässiger Weise den obersten normalen Titerwerth seines Blutserums für nur eine Bakterienart: die Eberth'schen Bacillen, ermitteln konnte. Eine specifische Agglutination beim Menschen beginnt hier erst bei einer Verdünnung von 1:40 (makroskopisch). Diesen Werth haben wir als das beim Menschen unerlässlich erforderliche Minimum als eine specifische Ag.-E. bezeichnet. Diese Einheit wurde auch der Auswerthung thierischer Immunsera zu Grunde gelegt.



Nun müssen aber die menschlichen normalen Titerwerthe den thierischen keinesfalls gleichkommen. So ist es möglich, dass ein Theil dieser positiven, gattungsfremden Agglutinationswerthe bei diesen drei Colistämmen nicht specifisch ist, was vornehmlich dort zutreffen dürfte, wo der oberste Titer kaum einige Ag.-E. beträgt. In der That haben meine bis jetzt spärlichen Controluntersuchungen über die Agglutinationskraft normaler Kaninchensera Befunde aufzuweisen, welche es wahrscheinlich machen, dass ein Theil dieser gattungsfremden Agglut. eben nicht specifischer Natur ist. So agglutinirte ein mit sterilen Choleraproducten dargestelltes Kaninchen-Immunserum, das einen sehr niedrigen specifischen Titerwerth aufwies, unter vielen geprüften Stämmen der Typhus- und Coligattung drei Stämme der ersteren, und zwar zwei Typhusstämme („Fulin" und „Kobian") und den Cushing'schen Paratyphusbacillus „O". Das Resultat hat mich derart überrascht, dass ich am nächsten Tage die Untersuchung mit aller Sorgfalt wiederholte. Das Ergebniss war dasselbe: am 20. VIII. 03 wurde der Typhusstamm „Fulin" von diesem Serm (an diesem Tage auf $^1/_{10}$ verdünnt) in allen aufgestellten Verdünnungen 1:50, 100 und 200 und der Stamm „Kobian" 1:50 und 100 agglutinirt; am 21. VIII. wurden beide Stämme mit concentrirtem Serum im Verhältniss 1:40, 80 und 200 beschickt. Die beiden ersten Verdünnungen bei beiden Stämmen wurden innerhalb von 3 Stunden unzweifelhaft agglutinirt, die dritte war bei beiden nach 6 Stunden noch negativ. Bei einer am 26. VIII. vorgenommenen Untersuchung weiterer Stämme wurde Cushing's Bacillus „O" innerhalb 8 Stunden bis 1:80 agglutinirt. — Ein zu gleicher Zeit, also mit denselben Bouillonculturen geprüftes Kaninchen-Staphylokokkenserum wies geringe Agglutinationskräfte für den Typhusstamm „Fulin" auf, liess aber die anderen zwei Stämme völlig unbeeinflusst; das beweist, dass beim Choleraserum keine Zufälligkeiten im Spiele waren. — Ein anderes Kaninchen-Choleraserum agglutinirte den Paratyphusstamm von Colemann und Buxton bis zu 1:200. — Meine Beobachtungen stehen nicht vereinzelt da: Pfeiffer[1] theilt mit, dass normale Kaninchensera Choleravibrionen bis 1:200 und v. Drigalski[2], dass normale Menschensera den B. enderitidis Gärtner bis 1:100 agglutiniren können. Die v. Drigalski'sche Angabe kann ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen.

Das zweite Moment, das die Nichtspecificität dieser gattungsfremden Agglutination zu erwägen gebietet, ist in der spontanen Häufchenbildung

[1] Zur Theorie der Virulenz." *Festschrift* für R. Koch. 1903. S. 45.

[2] „Ueber eine durch Genuss von Pferdefleisch veranlasste Massenvergiftung." *Ebenda*. S. 409.



vieler Bakterienstämme gegeben. Gegen diese Fehlerquelle haben wir uns in der Weise geschützt, dass jeder verwendete Stamm ausnahmslos in jedem einzelnen Versuche ohne Zusatz von Serum in Gläschen derselben Dimensionen aufgestellt und bis zum Ablauf des Versuches sorgfältig beobachtet wurde. Durch eigene, darauf gerichtete Untersuchungen konnten wir feststellen, dass spontan Häufchen bildende Stämme durch Zusatz normaler und sonstiger nicht specifischer Sera leicht und rasch bis zu hohen Verdünnungen agglutinirt werden, dass somit bei solchen Stämmen eine ganz geringe, sonst unter denselben Bedingungen keine sichtbare Wirkung hervorrufende Menge von normalen Agglutininen einen überraschend hohen positiven Ausschlag bewirkt. Aus vielen Gründen arbeiten wir seit langem nur makroskopisch. Darum konnten nur die bei diesem Beobachtungsmodus spontan agglutinirenden Stämme ausgeschaltet werden. So ist es möglich, dass in manchen Fällen die durch mikroskopische Häufchenbildung verursachte abnorm hohe normale Agglutination als specifisch angesehen wurde.[1]

Aus diesen Gründen steht zu erwarten, dass nach Durchführung genauer Controluntersuchungen nach beiden genannten Richtungen diese gattungsfremde Agglutination sowohl in ihrer Höhe als Breite abnehmen wird.

Ein Theil jedoch wird wohl übrig bleiben und als specifisch gedeutet werden müssen. Wird dieser specifische Antheil Colistämme betreffen, die auch auf anderen bakteriologischen Gebieten, so z. B. unter ihren culturellen Merkmalen einzelne „typhoide" Eigenschaften aufweisen, dann ist ihre geringe gattungsfremde Agglutination durch den feststehenden Grenzcharakter eben zur Genüge erklärt; wird sich aber diese Agglutination auch auf Colistämme erstrecken, die sonst bei keiner bakterio-

[1] Im Anschluss daran soll hier kurz erwähnt werden, dass die beiden soeben besprochenen Momente bei Deutung der von Posselt und Sagasser (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1903, Nr. 24), Stern (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1903, Nr. 30 u. 31), Hetsch und Lentz (*Festschrift* für R. Koch, 1903, S. 17) und Lubowski und Steinberg (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1904, Bd. LXXIX) mitgetheilten Agglutinationsbefunde, welche dieser Reaction überhaupt jede Specificität zu benehmen scheinen, mit in Erwägung gezogen werden müssen. Einige weitere sind in der genannten Publikation von Güttler (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1904) angeführt. Indess sind das nicht die einzigen, welche bei Beurtheilung jener Befunde in Betracht kommen. — Es würde viel zu weit führen, wollten wir an dieser Stelle auf diesen Gegenstand eingehen; wir beschränken uns darum auf die vorläufige Mittheilung — und dieser liegt eine vieljährige eigene Erfahrung am Krankenbette bei an 1000 Fällen von acuten Infectionskrankheiten und ausgedehnte thierexperimentelle Untersuchungen zu Grunde —, dass sich jede specifische Agglutination in streng gattungs-specifischen Grenzen abspielt.

logischen Prüfungsmethode Grenzeigenschaften aufweisen, so darf auch in diesem extremsten Falle dieser positive Agglutinationsbefund nicht gegen die Gattungsspecificität der Agglutination gedeutet werden:

Unsere Aufgabe kann nicht darin bestehen, für natürliche Vorgänge Gesetze zu normieren, sondern für ermittelte Thatsachen die richtige Erklärung zu finden.

In unserem Falle besteht die gefundene Thatsache darin, dass drei unter 28 Colistämmen einen „typhoiden" Agglutinationsbefund zeigen. Die Erklärung für dieses abnorme Verhalten glaube ich durch Untersuchungen über den Bau der agglutinogenen Substanz gefunden zu haben. Des genaueren gedenke ich auf dieselben an anderer Stelle einzugehen. Hier sei bloss bemerkt, dass die hierzu gewählte Arbeitsmethode in totaler und partieller Erschöpfung der Agglutinine durch Zusatz nöthiger Mengen lebender Bakterien bestand. Diese Erschöpfungen der Immunsera wurden sowohl mit dem correspondirenden Immunisirungsstamm, wie anderen gattungsverwandten, von diesem Serum agglutinablen Arten und — für Controlzwecke, mit nicht beeinflussbaren Arten der eigenen Gattung und schliesslich Arten fremder Gattungen vorgenommen. Die so behandelten Serumreihen wurden dann abermals auf ihren Agglutiningehalt für dieselben agglutinablen Bakterienarten geprüft. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangten wir zur Anschauung, „dass der haptophore Apparat der agglutinogenen Substanz eine grössere Anzahl von Gruppen verschiedener Beschaffenheit enthält. Die Zahl einzelner, verschieden gebauter, bindender Complexe des haptophoren Apparates ist bei einzelnen Arten verschieden. Eine Gruppe, die gattungsspecifische, ist allen Arten in quantitativ verschiedenem Grade gemeinsam".[1]

Demgemäss kann die ausnahmsweise vorhandene, geringe Agglutinabilität typischer Colibacillen durch Sera der Typhusgattung dadurch erklärt werden, dass diese Bacillen in ihrem haptophoren Apparate der agglutinogenen Substanz, der im Grossen und Ganzen von demjenigen der typhoiden Arten total verschieden ist, einzelne rudimentär erhaltene Complexe der einen oder anderen typhoiden Gruppe besitzen. In dieser Agglutinabilität würde dann wieder nichts anderes, als die Grenznatur des betreffenden Stammes ihren Ausdruck finden. Denn, wie die Eigenschaften von Grenzarten beschaffen sind, ob sie auf culturellem oder immunisatorischem Gebiete zum Vorschein kommen, auf beiden zugleich oder nur einem derselben, liegt nicht an uns, sondern den Bakterien.

[1] In dieser Form in einem, im „Verein deutscher Aerzte in Prag" am 19. II gehaltenen Vortrage: „Ueber gattungs-specifische Therapie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose" mitgetheilt. *Prager med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 14 u. 19.

Die Aufgabe, die wir uns im Vorangehenden gestellt haben: an einem speciellen Beispiele die Arbeitsmethode zu schildern, die zur Auffindung natürlicher Gattungen führt, die Begriffe „Gattung" — „specifische" und „nicht specifische Gattungsreaction", — „gattungsverwandte Krankheitsprocesse", — dann denjenigen der „Grenzart" zu definiren und schliesslich den Inhalt des „ätiologischen Correlationsgesetzes" zu erläutern, ist gelöst. Die als Beispiel hierfür gewählte, chaotische „Typhus-Coligruppe" der Bakteriologie war am Besten hierzu geeignet, sowohl den Werth der Arbeitsmethode selbst, wie der dabei zu Tage geförderten Resultate zu beleuchten. Denn auf keinem bakteriologischen Gebiete standen einer Arbeit, die nach einem natürlichen System und natürlichen Gesetzen sucht, so grosse Schwierigkeiten entgegen, wie gerade hier. Und so glaube ich hoffen zu dürfen, dass die im Vorigen niedergelegten allgemeinen Darstellungen gerade an Hand dieser „Gruppe" ihre Feuerprobe bestanden haben.

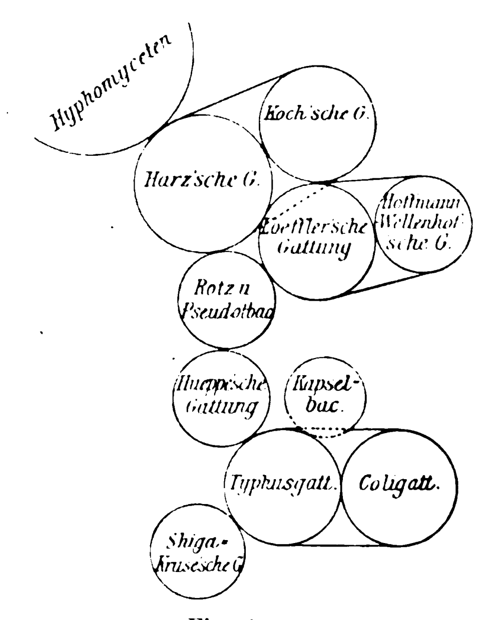


Fig. 1.

Im Folgenden können wir uns kurz fassen. Die nebenstehende Zeichnung bringt eine Anzahl von Gattungen und ihre natürlichen Beziehungen zu einander zum Ausdruck.

Die hier gegebene Darstellung bringt zunächst eine Erweiterung und dann eine geringe Modifikation der ersten schematischen Schilderung dieser Verhältnisse, die in der Publikation: „Ueber die Tuberculinreaction"[1] gegeben wurde. In der vorliegenden Zeichnung fanden nur jene Bakteriengattungen eine Aufnahme, die in nachweisbaren Beziehungen zu einander stehen; es liegt somit in ihr ein, noch weiteren Ausbaues bedürftiges Stück des natürlichen Systems der Bakterien vor.

Die Merkmale der Harz'schen und Koch'schen Gattung sind in der eben genannten Arbeit „Ueber die Tuberculinreaction"[2], diejenigen der Löffler'schen und Hoffmann-Wellenhoff'schen hingegen in der Publikation „Die Aetiologie der Diphtherie"[3] enthalten. In die Koch'sche

[1] *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1903. Bd. LXXVI.

[2] S. 292—294.

[3] *Prager med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 30—34.

Gattung gehören die Erreger der Lepra, der leprösen Rattenerkrankungen, der peruanischen Verruga, der Warmblüter-, der Friedmann'schen Schildkrötentuberculose und schliesslich mehrere Arten nicht pathogener „säurefester“ Bakterien.

Die Charakteristik der Typhus- und Coligattung wurde im Voranstehenden gegeben und so bleibt uns noch übrig mit einigen Worten auf die Hueppe'sche Gattung, die der Rotz- und Pseudotuberculosebacillen und schliesslich die Shiga-Kruse'sche einzugehen.

Die Gattung Hueppe's umfasst von pathogenen Bakterien die Erreger der Hühnercholera, Kaninchensepticämie, der Schweine-, Rinder- und Wildseuche und schliesslich der Mäusesepticämie. Die endgültige Anzahl der in derselben enthaltenen Arten wird durch genaue Untersuchungen in oben geschilderter Weise festzustellen sein.

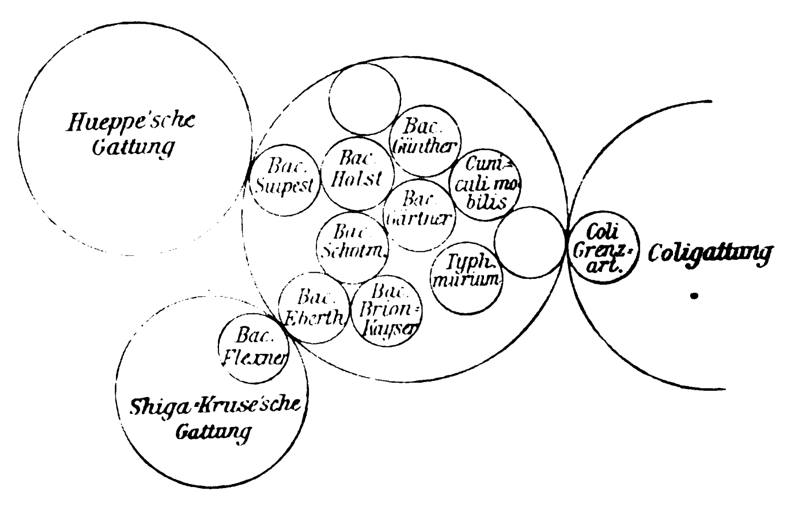


Fig. 2.

Die Rotz- und Pseudotuberculose-Gattung enthält die Erreger der Pfeiffer'schen Pseudotuberculose, welch' anatomisch einheitlicher Krankheitsprocess durch sicher verschiedene Bakterienarten erzeugt wird, dann die Rotzbacillen und rotzähnlichen Bakterien.

Genauer sind wir genöthigt auf die Shiga-Kruse'sche Gattung einzugehen. Eine sichere Beurtheilung ihrer Stellung ist, wie öfters erwähnt, mit grossen Schwierigkeiten verbunden. — Aus weiter folgenden Gründen haben wir uns nämlich entschlossen, die Dysenterieerreger und die ihnen natürlich verwandten Arten aus dem Bereich der Typhusgattung zu entfernen und als eine eigene, die Shiga-Kruse'sche, Gattung anzusehen. Sämmtliche in diese Gattung gehörigen Bakterienarten besitzen ausser allen oben aufgezählten nicht specifischen Merkmalen der Typhusgattung das Unvermögen Traubenzucker zu vergähren und in

Neutralrothlösungen eine Fluorescenz zu erzeugen. Von menschenpathogenen Bakterien gehören in diese Gattung: die Flexner'schen Manila-Bacillen, der Shiga-Kruse'sche Bacillus und von solchen, die als belanglos für den Menschen bezeichnet werden, der Bacillus faecalis alkaligenes von Petruschky und schliesslich, die, wie es scheint, unter einander artverschiedenen „Pseudodysenteriebacillen."[1]

Das negative Verhalten dieser Bakterien zu Traubenzucker und Neutralrothlösungen erlaubt es, dieselben von allen Arten der Typhusgattung — bis auf den Eberth'schen Bacillus selbst — mit Leichtigkeit zu unterscheiden. Der letztere erzeugt, den Arten der Shiga-Kruse'schen Gattung gleich, im Rothberger-Scheffler'schen Nährboden keine Aenderung. Und hier beginnt eben die Schwierigkeit, denn es ist nur eins von den, zur Differentialdiagnose zwischen Dysenterie- und Typhuserregern empfohlenen Merkmalen artfest: die Beweglichkeit kann als solches nicht erachtet werden, weil es, wie Kruse[2] selbst mittheilt, unbewegliche Typhusbacillen giebt und die Frage nach der Beweglichkeit von Dysenterieerregern noch keineswegs endgültig gelöst erscheint. Von den zur Differentialdiagnose angegebenen Mannitnährböden ist die Doerr'sche[3] Mannit-Nutroselösung — wie aus noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von Hugo Přibram hervorgeht — ebenfalls nicht artfest, indem eine ganze Anzahl von Typhusstämmen in diesem Nährboden keine Fällung erzeugt und andererseits eine der bekannten Dysenteriearten („Manila") diese Fällung bewirkt. Artfest ist nur der Conradi-v. Drigalski-[4] Lentz'sche[5] Mannit- und Maltose-Agar, aber dieselbe Veränderung erzeugt in diesen Nährböden auch die genannte Flexner'sche Manilaart. Artfest ist ferner die Proteïnchromreaction; dieselbe stellt sich jedoch auch bei einzelnen Arten der Shiga-Kruse'schen Gattung,

[1] Die gegebene Charakteristik der Shiga-Kruse'schen Gattung schliesst somit aus derselben alle traubenzuckervergährenden Arten, die von Lentz unter „Pseudodysenteriebacillen" subsumirt werden (*diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XLI. S. 559), aus. Der von Hiss und Russel („A study of a bac. resembling the bac. of Shiga." *Proc. of the New-York path. Soc.* 1903) bei einem Falle von tödtlicher Diarrhöe gezüchtete Bacillus gehört, was ich aus den, von dem Verf. mitgetheilten Befunden folgere, in die Typhusgattung.

[2] „Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen." *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 23. S. 371.

[3] „Beitrag zum Studium des Dysenteriebacillus." *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1903. Bd. XXXIV. Nr. 5. S. 385.

[4] Conradi, Ueber eine Contactepidemie von Ruhr in der Umgebung von Metz. *Festschrift* zum 60. Geburtstage von Robert Koch. 1903. S. 555.

[5] Vergleichende culturelle Untersuchungen über die Ruhrbacillen und ruhrähnliche Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff. *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XLI. S. 559.



allerdings erst nach Wochen[1], ein. So besitzen wir kein einziges culturelles Merkmal, welches die Arten dieser Gattung vom Typhusbacillus und somit von der Typhusgattung selbst, sicher auseinander zu halten ermöglicht. Dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, dass die hierher gehörigen Arten ihren Platz als eine gesonderte Abtheilung innerhalb der Typhusgattung finden sollen. Und noch eine weitere wichtige Thatsache spricht dafür: der pathologisch-anatomische Befund bei Dysenterie- und Paratyphuskranken. Wie oben des genaueren ausgeführt, waren die anatomischen Erscheinungen bei der überwiegenden Mehrzahl der bis jetzt obducirten Paratyphusfälle dysenterieartig und andererseits fehlt es in der Dysenterielitteratur nicht an Angaben über typhusähnliche Veränderungen bei Dysenterieleichen und im Thierexperiment. So berichtet Rosenthal[2] über Schwellungen der Mesenterialdrüsen und der Milz, Leiner[3] über Schwellungen der Peyer'schen Plaques — beide beim Menschen — und Flexner[4] über Schwellungen dieser Plaques beim Meerschweinchen.

Andererseits fehlt es nicht an Momenten, welche für eine Sonderung der Dysenterie und ihrer Erreger sprechen und zwar: das ganz eigenartige klinische Krankheitsbild, dann die Hyperleukocytose, — welche, auf Grund unserer, bis jetzt sehr spärlichen Erfahrungen zu urtheilen, der Dysenterie eigen zu sein scheint — die oben des Genaueren erörterten anatomischen Befunde und schliesslich die eigenartigen Agglutinationsbefunde. Es werden nämlich die Arten dieser Gattung von menschlichen und thierischen Immunseris der Typhusgattung, auch solchen mit ausserordentlich hohen Titerwerthen (vgl. Immunsera des de Nobele'schen Bacillus und des Erregers der weissen Kälberruhr auf Tabelle II), überhaupt nicht tangiert (auf die Flexner'sche Manilaart kommen wir weiter unten zurück). Des ferneren beeinflussen Immunsera von Dysenteriebacillen in keiner Weise die Arten der Typhusgattung (in Tabelle II nicht aufgenommen). Schliesslich zeichnet sich die Agglutination innerhalb der Shiga-Kruse'schen Gattung im Gegensatz zur typhoiden durch einen äusserst torpiden Charakter aus, indem die Blutsera trotz langdauernder Immunisirung nur einen verhältnissmässig sehr geringen Titerwerth, — die Gattungsspecificität eine sehr geringe Breite aufweist und die Reaction selbst, be-

---

[1] Vgl. S. 489 Anm.

[2] „Zur Aetiologie der Dysenterie." *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 6. S. 96.

[3] „Ueber bacilläre Dysenterie speciell im Kindesalter." *Wiener klin. Wochenschrift.* 1904. Nr. 25 u. 26.

[4] „The Etiology of tropical Dysenterie." *Centralblatt für Bakteriologie.* 1900. Bd. XXVIII. Nr. 19. S. 627.

sonders in etwas höheren Verdünnungen erst nach einigen Stunden zum Vorschein kommt. Auch verhalten sich sterile Stoffwechselproducte dieser Bakterienarten dem Präcipitin von Arten der Typhusgattung gegenüber völlig refractär.

Die gegen eine Vereinigung sprechenden Thatsachen erscheinen uns schwerwiegender und so haben wir uns entschlossen, diese Bakterienarten als eine eigene — Shiga-Kruse'sche — Gattung aufzustellen und dieselbe eng an die Typhusgattung anzuschliessen. Auf diese Weise glauben wir allen Thatsachen gerecht geworden zu sein.

Das Verbindungsglied zwischen diesen beiden Gattungen wird von der „Manila"-Art dargestellt. Letztere repräsentirt auf Grund ihrer culturellen Eigenschaften (Fällung in Doerr'scher Lösung und Röthung in Mannit- und Maltoseagar) und ferner Agglutinationsbefunde (Tabelle II) eine Grenzart der Shiga-Kruse'schen Gattung und ist in graphischen Darstellungen in directe Berührung mit der Eberth'schen Art der Typhusgattung zu bringen (Fig. 2, S. 530).

Die Zahl der in der Shiga-Kruse'schen Gattung enthaltenen Arten beträgt heute zum Mindesten vier. Die Shiga-Kruse'schen Bacillen und die allgemein mit „Manila" bezeichneten Flexner'schen sind unter einander artverschieden, weil sie, wie aus übereinstimmenden Angaben fast aller Autoren hervorgeht, verschiedene specifische Agglutinationsbefunde aufweisen und weil ferner die Flexner'schen Bacillen in dem artfesten Mannit- und Maltoseagar sich anders verhalten, als die ersteren. Nebenbei sei hier bemerkt, dass in der Dysenterielitteratur ganz allgemein die irrthümliche Ansicht verbreitet ist, Flexner hätte bei Dysenteriekranken auf Manila nur diese, von der Shiga-Kruse'schen verschiedene Art gefunden. Inzwischen hat Flexner dortselbst beide Dysenteriebacillenarten isolirt. Es wäre darum, um Missverständnissen vorzubeugen, das beste, die bis dahin unbekannten, von Flexner zuerst isolirten Dysenterieerreger kurz als Flexner'sche Art zu bezeichnen und ihr die Shiga-Kruse'sche gegenüber zu stellen.

Als weitere, gesonderte Arten dieser Gattung sind schliesslich die Petruschky'schen Bacillen und die „Pseudodysenteriebacillen", deren Arten-Zahl noch unbekannt ist, zu bezeichnen.

Mit einigen Worten wollen wir auf die ätiologische Bedeutung dieser verschiedenen Arten für die menschliche Dysenterie eingehen. Kruse hat bekanntlich auf Grund differenter bakteriologischer Befunde, indem er, den damaligen ätiologischen Anschauungen entsprechend, für eine und dieselbe Infectionskrankheit denselben Erreger postulirte, die „Ruhr der Irren" und die Erkrankungen auf den Philippinen als „Pseudodysenterie" von der „echten" Dysenterie geschieden. Im Lichte des ätiologischen Corre-



lationsgesetzes muss diese Auffassung dahin geändert werden, dass sämmtliche bei Dysenteriekranken gefundenen, die Merkmale der Shiga-Kruse'schen Gattung aufweisenden Bakterienarten die Erreger des Krankheitsprocesses darstellen, denn alle pathogenen Arten einer Gattung erzeugen klinisch identische, bezw. ähnliche Krankheitsprocesse.[1] Daraus folgt, dass alle diese Erkrankungsfälle als „echte" Dysenterieen zu betrachten sind. Die allergrösste Tragweite kommt dieser Auffassung für die Prophylaxe dieser Krankheit zu. Denn ihr zufolge müssen zu einer Epidemiezeit nicht allein diejenigen Gesunden, welche die Shiga-Kruse'schen Bacillen, sondern auch diejenigen, die irgend eine Art von „Pseudodysenteriebacillen" beherbergen als Infectionsträger bezeichnet und behandelt werden — dies so lange wenigstens, bis wir in Besitz von Mitteln gelangt sind, welche die pathogenen Arten dieser Gattung von harmlosen sicher auseinander zu halten erlauben.

Einer Begründung bedarf noch die, in voranstehender Zeichnung erfolgte Verbindung einzelner Gattungen mit einander.

Die Angliederung der Harz'schen an die Hyphomyceten und dann der Löffler'schen an die Hoffmann-Wellenhoff'sche ist ohne weiteres verständlich.

Die nähere Begründung für die Vereinigung der Harz'schen und Koch'schen Gattung mit einander ist in der öfters genannten Publication „Ueber die Tuberculinreaction" gegeben.

Bakterienarten, die unter aëroben Bedingungen in Form von langen, plasmolysirten Stäbchen und unter anaëroben in solcher von Fäden wachsen[2] und des ferneren jene Arten der Löffler'schen Gattung, welche unter aëroben Bedingungen echte Verzweigungen bilden[3], erlauben die Löffler'sche Gattung an die Harz'sche anzuschliessen.

Die Verbindung der Löffler'schen mit der Koch'schen wird durch jene Arten der sog. „Smegmabacillen" bewirkt, welche eine deutliche Plasmolyse und eine geringe, nur bei einzelnen Individuen auftretende und oft noch nur auf manche Theile des Bakterienleibes beschränkte Säurefestigkeit aufweisen.

---

[1] In letzter Zeit haben Jürgens („Zur Aetiologie der Ruhr", *Deutsche med. Wochenschrift*, 1903, Nr. 46 und „Untersuchungen über die Ruhr", *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1904, Bd. LI), und Bertrand („Le bac. de la dysenterie", *Revue de méd.*, 1904, Mars) auf Grund der Artverschiedenheit der Shiga-Kruse'schen u. Flexner'schen Bacillen ebenfalls die ätiologische Einheit der bacillären Dysenterie verneint.

[2] Concetti, *Archiv für Kinderheilkunde*. 1901. Bd. XXXI und Spiring, *Diese Zeitschrift*. Bd. XLII.

[3] C. Fraenkel, *Hygien. Rundschau*. 1895.



An einem anderen Punkte der Harz'schen Gattung fand diejenige der Rotz- und Pseudotuberculosebacillen ihren Anschluss: einmal deswegen, weil die von den Arten beider Gattungen, besonders im Thierversuch erzeugten pathologischen Veränderungen einander vielfach, makroskopisch wenigstens, vollkommen ähnlich sehen und zweitens, weil zwischen beiden auch morphologische Beziehungen bestehen, indem Rotzbacillen unter Umständen in Form von Fäden wachsen.

Dieser letzteren Gattung ist die Hueppe'sche angeschlossen worden. Der Grund hierfür liegt — von manchen morphologischen Eigenthümlichkeiten der Arten beider Gattungen, wie z. B. der polständigen Färbung abgesehen — in der grossen Aehnlichkeit der, von denselben erzeugten pathologischen Veränderungen. Ich befinde mich da in voller Uebereinstimmung mit Kruse, der bei Schilderung der Eigenschaften seiner „Gruppe der hämorrhagischen Septicämie" sich folgendermaassen äussert: in dieser Gruppe sind Bakterienarten vorhanden, „die durch Herdbildung multiple Nekrosen erzeugen. Schon in der vorigen Gruppe (Kruse's „Typhus-Coligruppe") trat eine Neigung dazu hervor. Damit wird der Uebergang geschaffen zu den Bakterien der Pseudotuberculose.[1]

Jene Neigung zu ähnlichen pathologischen Veränderungen kommt innerhalb unserer Typhusgattung in erster Linie den Erregern der Schweinepest zu; sie gelangt besonders deutlich bei chronischen Infectionen zum Vorschein. Darum wurde Hueppe's Gattung in Zusammenhang mit der Typhusgattung gebracht.

Letztere steht mithin mit drei anderen in fester Verbindung: durch die Coligrenzarten mit der Coligattung, durch die Flexner'sche Art mit der Shiga-Kruse'schen und durch die Schweinepestbacillen mit der Gattung Hueppe's.

Ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten glaube ich an dieser Stelle unterlassen zu können.

In zusammenfassender Darstellung haben unsere experimentellen Untersuchungen als Ergebniss Folgendes gezeitigt:

I. Die Grundlage für ein natürliches System der Bakterien. In dieser Richtung harrt der Bakteriologie noch eine harte Arbeit. Die heute so zahlreichen Bakterienarten — so hat zum Beispiel die Systematik von Matzuschita 1400 aufzuweisen — werden nach gründlicher Durcharbeitung in allen erforderlichen Richtungen in einer erstaunlich geringen Anzahl von Gattungen ihren Platz finden. Jene Unsumme von Einzeleigenschaften, dieser Unmasse von Arten, die heute alle auch ein Fach-

[1] Flügge's *Mikroorganismen.* Bd. II. S. 400.



mann nicht zu beherrschen vermag, wird sich durch Schilderung der jeweiligen Gattungsmerkmale in klarer und leicht fassbarer Form darstellen lassen.

II. Das ätiologische Correlationsgesetz und in der Folge ein natürliches System der Infectionskrankheiten.[1]

III. Die aus dem ätiologischen Correlationsgesetz logischer Weise erwachsende Erkenntniss, dass **differente**, klinisch und anatomisch einander nahestehende **Krankheiten sui generis** von heute unbekannter Aetiologie zu Erregern gattungsverwandte Mikroorganismen haben werden. Darin sind nicht unwichtige Anhaltspunkte zur Erforschung der Aetiologie von Infectionskrankheiten gegeben. So glauben wir von den verschiedenen bei der peruanischen Verruga gefundenen Bakterien die säurefesten Bacillen mit Bestimmtheit als Ursache dieser Krankheit bezeichnen zu können und ferner voraussagen zu dürfen, dass die Erreger der acuten Exantheme unter einander gattungsverwandt sein werden.

IV. Eine principielle Aenderung unserer ätiologischen Anschauungen, indem es nun feststeht, dass klinisch und anatomisch **völlig einheitliche Infectionskrankheiten** mehrere artverschiedene, gattungsverwandte Bakterien zu Erreger haben können. An Stelle des menschlichen „Abdominaltyphus" ist eine Reihe verschiedenartiger typhoider Erkankungen getreten. Die epidemische Dysenterie wird sicherlich durch differente Arten der Shiga-Kruse'schen Gattung erzeugt; ähnlich dürfte es sich auch mit der Aetiologie der Schweinepest verhalten und ferner mit derjenigen der — asiatischen Cholera

Zu dieser in ihren Folgen so schwerwiegenden Vermuthung wurde ich von zwei verschiedenen Thatsachen geleitet: den in der Publication von Kolle und Gotschlich: „Untersuchungen über die bakteriologische Choleradiagnostik und Specificität des Koch'schen Choleravibrio"[2] niedergelegten Befunden und dann durch eigene über Typhus und Paratyphus

[1] Selbstverständlicher Weise erstreckt sich dieses Gesetz nur auf jene unter einander verschiedenen bakteriellen Krankheitsprocesse, die vom klinischen und anatomischen Standpunkte wohl charakterisirte Morbi sui generis darstellen und von welchen jeder einzelne einen gesonderten Erreger besitzt. Entzündliche Organerkrankungen, die von einer beliebigen pathogenen Bakterienart erzeugt werden können, wie z. B. die Pneumonie, Meningitis, Adison'sche Krankheit kommen hier selbstredend nicht in Betracht, denn es werden bei solchen Processen die Krankheitserscheinungen nicht von der Eigenart der krankheitserregenden Bakterienart bedingt. (Vgl. auch Sitzungsberichte des Vereins deutscher Aerzte in Prag. *Prager med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 19.)

[2] *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLIV.



gewonnenen epidemiologischen Erfahrungen. — Die genannten Autoren fanden bei einer Anzahl von klinisch unzweifelhaften, zum Theil letalen Cholerafällen keine Koch'schen, hingegen andere Vibrionen. Soweit die Thatsache. Ihre Deutung kann nach zwei Richtungen gehen: entweder waren, wie es die Verfasser eben annehmen, in allen diesen Fällen ausser den gefundenen Vibrionen auch nicht auffindbare Koch'sche vorhanden, — oder aber: es haben die gefundenen Vibrionen ohne jegliche Betheiligung der Koch'schen die Krankheit und den Tod erzeugt. Die grössere Wahrscheinlichkeit von beiden hat die zweite Annahme für sich. Dies aus zwei Gründen: 1. Enthält die Gattung „Vibrio" ausser den Koch'schen noch andere für Menschen pathogene Vibrionen, dann können dieselben dem ätiologischen Correlationsgesetze zu Folge, nur jene Krankheit erzeugen, die wir heute als „Cholera" bezeichnen. 2. Am Zustandekommen einer und derselben Epidemie der nämlichen Infectionskrankheit können verschiedene gattungsverwandte Bakterienarten zugleich betheiligt sein.

Letzteres erhellt aus Folgendem: Im Winter des Jahres 1902 brach in Prag eine, was die Morbidität und Mortalität anbelangt, ausserordentlich starke Typhusepidemie aus. Sie erstreckte sich auf 3 Monate. In dieser Zeit gelangten bei uns zur klinischen Aufnahme 63 „Typhusfälle". Ausserdem konnte ich dank der Liebenswürdigkeit des Hrn. Oberstabsarztes Schmidinger auch eine Anzahl (11) von Typhuskranken des Garnisonspitales untersuchen, denn auch das hier stationirte Militär wurde von der damaligen Epidemie stark heimgesucht. Kurz vor Ausbruch dieser Epidemie haben wir unsere Untersuchungen über die Specificität der Agglutination begonnen. In Folge dessen wurde das Blutserum jedes Typhuskranken auf seine Agglutinationskraft für Typhus- und beide Arten von Paratyphusbacillen geprüft und dort, wo sich Verdacht auf Paratyphus ergab, bakteriologische Untersuchungen des Blutes und Stuhles der Kranken vorgenommen. Auf diese Weise konnten wir unter den genannten 74 Fällen von Typhus 7 als Paratyphus erkennen. Sechs hiervon wurden von der Schottmüller'schen und einer von der Brion-Kayser'schen Art erzeugt. — An derselben Epidemie waren somit drei verschiedene gattungsverwandte Bakterienarten betheiligt. Sie brach im Winter aus, — das Baden kommt als Infectionsmöglichkeit nicht in Betracht, — es müssen also alle drei Bakterienarten zugleich im Leitungswasser vorhanden gewesen sein, eine Thatsache, die auch für die Cholera, mit Rücksicht auf ihre Verbreitungsweise, von grösster Bedeutung ist.

Nun aber weiter: Die von uns untersuchte Anzahl von Typhuskranken, von denen sich 9·4 Procent nach daraufhin gerichteter Unter-



suchung als Paratyphen entpuppten, stellen kaum den fünften Theil[1] jener Fälle vor, die von dieser Epidemie betroffen wurden. Da man unmöglich annehmen kann, dass sämmtliche Paratyphusfälle dieser Epidemie ausschliesslich in unsere Hände gerathen sind, muss gefolgert werden, dass eine weitere und zwar viel grössere, als die von uns gefundene Anzahl von Paratyphen in jener Zeit als sichere Typhen erklärt wurden. Die Gattungsspecificität der Agglutination, dank welcher das Blutserum der meisten Paratyphuskranken auch Eberth'sche Bacillen agglutinirt, gibt wahrscheinlich in so manchem dieser Fälle auch eine scheinbar exakte Grundlage für diese Diagnose ab. — Ueberdies haben wir für die Behauptung, das Paratyphuserkrankungen seit langer Zeit in Prag und auch in anderen Orten Böhmens endemisch sind, dass sie ferner zugleich mit Typhen in derselben Epidemie vorkommen und fälschlich, — auch trotz sorgfältiger Agglutinationsuntersuchungen, als Typhen erklärt wurden, directe Beweise. Im Jahre 1899 haben wir aus dem Stuhle einer Typhuskranken, Namens „Janda", deren Blutserum Eberth'sche Bacillen agglutinirte, auf gewöhnlichen Agarplatten einen „Colibacillus" reingezüchtet, der vom Blutserum dieser Kranken in bedeutend höheren Verdünnungen agglutinirt wurde, als Typhusbacillen. Während der Titer des Serums für die letzteren 2 Ag.-E. betrug, war beim ersteren der oberste Werth mit 100 Ag.-E. noch nicht erreicht. Dieser Befund erschien mir derart merkwürdig, dass er in einer im Jahre 1901 erfolgten Publication „Erfahrungen über die Gruber-Widal'sche Reaction und Autoagglutination bei Typhus abdominalis"[2] in extenso Aufnahme fand und der gefundene „Colibacillus" der bakteriologischen Sammlung einverleibt wurde. Im Jahre 1903 wurde auch dieser „Colistamm" in Bereich der Untersuchungen gezogen und nun zeigte es sich, das wir einen sicheren Paratyphusbacillus der Schottmüller'schen Art vor uns haben. — Was das endemische Vorkommen von Paratyphus in anderen Orten Böhmens anbelangt, so haben wir im vorigen Jahre aus dem Krankenhause in Aussig ein Blutserum zur Untersuchung eingeschickt bekommen, dessen Agglutinationsbefund mit Sicherheit die Diagnose auf Schottmüller'schen Paratyphus zu stellen erlaubte. Aus beiden Thatsachen geht hervor, dass Paratyphen bei uns seit langer Zeit vorkommen und als Typhus gedeutet werden. Würde man die Diagnose in solchen „Typhus"-Fällen einzig und allein auf das Vorhandensein von Eberth'schen Bacillen stützen — und dieser

[1] In diesen 3 Monaten wurden in Prag nach der statistischen Zusammenstellung des Hrn. Sanitätsrathes Dr. Altschul, 408 Typhuserkrankungen zur amtlichen Anzeige gebracht.

[2] *Zeitschrift für Heilkunde.* Bd. XXII.

Standpunkt wird heute in der Choleradiagnostik eingenommen, — und kurzweg allen anderen bei den, unter dem klinischen Sammelbegriff „Typhus“ geführten Erkrankungen gefundenen, gattungsverwandten Bakterienarten jede ätiologische Bedeutung absprechen, — und auch das ist bei der Cholera der Fall, — dann hätten wir eine Anzahl von, allerdings nicht Typhen, sondern typhoiden Erkrankungen, was jedoch für die Therapie und Prophylaxe von gleich schweren Folgen begleitet sein muss, als solche eben nicht erkannt.

Aus den dargelegten Gründen erscheint es uns dringend geboten, die Frage nach der Aetiologie der Cholera vom Gesichtspunkte des ätiologischen Correlationsgesetzes aus, einer nochmaligen gründlichen experimentellen Untersuchung zu unterwerfen. Dieselbe muss sich auf zeitlich und räumlich getrennte Epidemieen erstrecken: seit der erwähnten starken Typhus-Paratyphenepidemie in Prag wurde ausnahmslos jeder in dieser Klinik aufgenommene Typhusfall, ferner viele Typhuskranke des Garnisonspitales auf eine eventuelle Paratyphusinfection untersucht, aber erst vor Kurzem, d. h. nahezu $1^1/_2$ Jahre nach dem letzten wieder ein Paratyphusfall gefunden.

V. Die Thatsache, dass sämmtliche, heute bekannten Immunitätsreactionen nicht art-, sondern gattungs-specifisch sind.

VI. Eine bedeutende Vereinfachung unserer theoretischen Vorstellungen über den Bau der Toxine, der agglutinogenen und präcipitogenen Substanzen. Die vielen, bei jeder Art in einer anderen specifischen Weise beschaffenen haptophoren Apparate Ehrlich's können durch eine geringe Anzahl von qualitativ gleich gebauten, gattungsspecifischen, ersetzt werden.

VII. Eine neue Grundlage für eine specifische Therapie der Infectionskrankheiten. Hier lehnen sich unsere Anschauungen direct an die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie und die Ehrlich'schen Ermittelungen über den Bau der bakteriellen Gifte an. Auf Grund der geschilderten Untersuchungen glauben wir annehmen zu dürfen, dass die haptophore Gruppe von Toxinen einzelner gattungsverwandter Arten gleich gebaut ist. Wechselnd gestaltet sich bei einzelnen Arten die Zahl dieser gleichwerthigen haptophoren und ferner der Gehalt an toxophoren Gruppen. Für Immunisirungs- und Heilzwecke müssen demnach am meisten jene Arten einer Gattung geeignet erscheinen, deren „Giftmolekül“ eine möglichst grosse Anzahl von haptophoren Gruppen besitzt und welche für die zu immunisirende Thierspecies die geringste Giftigkeit besitzen. Das Grundprincip der gattungsspecifischen Therapie besteht somit in Behandlung von Infectionskrankheiten durch **heterogene**,



jedoch der krankheitserregenden **gattungsverwandte**, für die betreffende Thierspecies **unschädliche** Arten.[1]

Meinem hochverehrten Chef, Hrn. Hofrath Prof. Přibram, erlaube ich mir für die vielseitige Unterstützung und Förderung dieser Jahre langen experimentellen Untersuchungen, meinen wärmsten und ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

[1] Genaueres ist im genannten Vortrag: „Ueber gattungs-specifische Therapie ...“ (*Prager med. Wochenschrift*. 1904. Nr. 14 u. 19) und ferner in dem, am 4. Novbr. daselbst gehaltenem Vortrage: „Ueber gattungs-specifische Behandlung der Aktinomycose“ (*Prager med. Wochenschrift*. 1904. Nr. 45) mitgetheilt worden.



Ueber Splittersputa Tuberculöser.

Von

Dr. **Carl Spengler**
in Davos.

(Hierzu Taf. I.)

Es giebt bei Lungentuberculösen Sputa, in denen man nur Tuberkelbacillen-Splitter[1] und keine normalen Stäbchen nachzuweisen im Stande ist. Der Unkundige wird erklären, das Sputum stamme nicht von einem Phthisiker, es sei kein tuberculöses Sputum.

Derjenige Untersucher dagegen, welcher sich in dem Nachweis von Splittern, der isolirten, aus dem Kettenverband herausgetretenen Körner, die nicht immer leicht zu erkennen und richtig zu deuten sind, wenn sie nicht in Gruppen zusammenliegen, wie wir sie in den verschiedenen Abbildungen sehen können, geübt hat, wird oft schon aus dem mikroskopischen Befund mit Sicherheit die Diagnose auf Splittersputum stellen und damit dasselbe als tuberculösen und auch infectiösen Auswurf bezeichnen können.

Aus vereinzelten, isolirt auftretenden Splittern wage ich es nicht immer, die Diagnose auf „Splitter" zu machen, wohl aber, so bald die Splitter in Gruppen gefunden werden. Die intensive Färbung lenkt das Auge sofort auf die Haufen und bei näherer Betrachtung bleibt kein Zweifel über die Natur dieser Gebilde. Die isolirten Splitter dagegen sind oft nicht genügend roth. Die beigegebenen Zeichnungen[2] illustriren das Auftreten der Splitter in den verschiedensten Gruppenbildungen in Sputum- und Sedimentausstrichen, in Reinculturen, in angereichertem Zustand aus TR.-Sediment u. s. w.

[1] C. Spengler, Ueber das Koch'sche TR und Tuberkelbacillen-Splitter. *Wiener med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 14.

[2] Die Zeichnungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Hrn. Collegen Bäumer aus Berlin.



Ueber die Lebens- und Entwickelungsfähigkeit der Splitter, und dementsprechend über die Infectiosität der entsprechenden. Splitter führenden Gewebetheile, speciell des Sputums, wird man nicht in jedem Fall in's Klare kommen können, wenn man nicht jedes Mal Thierversuche anstellt. Und auch dann dürften oft Zweifel bestehen bleiben, weil meinen Beobachtungen und Erfahrungen gemäss die Splitter Involutionsformen der Tuberkelbacillen mit erheblich herabgesetzter Lebens- und Entwickelungsfähigkeit und entsprechend geringerer Virulenz darstellen.

Es gelingt ja auch nicht immer mit Tuberkelbacillen haltigem Sputum. Thiere zu inficiren, wenn die Tuberkelbacillen nur spärlich vorhanden waren. Der Thierversuch entscheidet deshalb nicht immer darüber, ob die vorhandenen Tuberkelbacillen lebensfähig waren oder nicht. Es ist dagegen nach Anreicherungsversuchen von Hesse u. A. und auch nach meinen entsprechenden Beobachtungen, die früher mitgetheilt wurden, als erwiesen zu betrachten, dass alle normal färbbaren Tuberkelbacillen des Sputums lebensfähig, somit auch virulent seien.

Der Grad der Virulenz scheint allerdings beträchtlich zu variiren und oft stark herabgesetzt.

Von den Splittern lässt sich nun ganz allgemein sagen, dass sie eine an der Grenze der Vitalität angelangte Wuchsform der Tuberkelbacillen bezw. Perlsuchtbacillen darstellen. Ihre Anreicherung gelingt nur unter äusserst günstigen Wachsthumsbedingungen. Die Resistenz gegen Chemikalien — z. B. Formalindämpfe — ist geringer als bei den Stäbchen. Letztere zeigen indessen auch erhebliche Unterschiede. Sporenqualitäten besitzen die Splitter jedenfalls nicht. Ferner spricht für eine Herabminderung der Splittervitalität der Umstand, dass man sie in Culturen nur da zu finden pflegt, wo man sie als letzte lebensfähige Bacillenreste antrifft, da nämlich, wo die Ernährungsbedingungen für die Bacillen zu ungünstige waren. In ähnlichem Sinne ist wohl auch ihr Vorkommen auf dem tuberculösen Menschen zu deuten. Sie werden in der Regel da angetroffen, wo man nach dem äusseren Aussehen des Individuums nie auf den Gedanken kommen würde, es liege eine Phthise vor. Splitter entwickeln sich, wenn der menschliche Nährboden in Folge einer natürlichen, grossen Resistenz oder durch specifische Behandlung erworbene Partialimmunität des Individuums ungünstige Verhältnisse für die Bacillenentwickelung bietet. Künstlicher und Individualnährboden verhalten sich somit als nutritive Unterlage recht übereinstimmend, was den Begriff der Disposition, d. h. Indisposition vielleicht etwas zu klären im Stande wäre.

Um sich über die Lebens- und Entwickelungsfähigkeit der Splitter in einfacher Weise Klarheit zu verschaffen, ist es vortheilhaft, Sputum, welches gewaschen sein muss, auf einem guten Nährboden auszustreichen.



damit dann durch mikroskopische Präparate das Verhalten der Splitter täglich studirt werde. Man beobachtet dabei zuweilen, dass sich Splitterhäufchen bilden, wo vorher keine waren und sieht auch Stäbchenbildung, da wo vordem nur Splitter zu sehen waren.

Noch einfacher ist ein Parallelversuch, nämlich in einer Petrischale die Dämpfe einiger Tropfen eines mit einer Säure (Hippur-, Essig-, Ameisen- u. s. w. Säuren) leicht angesäuerten Alkohols (event. von Natr. hipp. in wässerig alkoholischer Lösung) vom Deckel aus auf das in der unteren Schale befindliche Sputum einwirken zu lassen und zwar bei Zimmertemperatur. Auch unter dieser Versuchsanordnung sieht man zuweilen Splitter- und Stäbchenanreicherung und zwar schon innerhalb von $^1/_2$ bis 5 Stunden. Dann hört unter diesen Umständen Wachsthum auf.

Eine Frage von Bedeutung wirft sich auf: Kommen Splitter vornehmlich bei Perlsucht- oder menschlichen Tuberkelbacillen vor? Meine nach dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen sagen, dass bei Perlsucht die Splitterbildung zur Regel gehört, wenn der Nährboden ungünstig ist, bei menschlichen Tuberkelbacillen dagegen nicht, obgleich gerade hier die Körnung des Stäbchens, gewissermaassen die Vorstufe der Körnerisolirung, der Splitterbildung, ganz charakteristisch ist und bei Perlsucht nicht. Das Perlsuchtstäbchen ist entweder ein Vollstäbchen — bei gutem Nährboden — oder man sieht so zu sagen nur Splitter — auf ungünstigem Nährmedium.

Einstweilen lässt sich nicht sicher entscheiden, ob die Splittersputa für Perlsucht- oder menschliche Tuberculoseinfectionen sprechen. Im Allgemeinen neige ich zu der Ansicht, dass bei auffallender Splitterbildung, zumal dann, wenn man daneben aussergewöhnlich zarte, dünnere und kürzere Stäbchen findet, als bei menschlicher Tuberculose, Perlsuchtinfection beim Menschen vorliegt.

Ich habe in meiner Arbeit: „Tuberculinbehandlung im Hochgebirge"[1] darauf hingewiesen, dass auch beim erwachsenen Menschen Perlsuchtinfectionen vorkämen. Es handelt sich um einen ganz geringen Procentsatz der tuberculösen und phthisischen Erkrankungen beim Menschen. Das Verhalten dieser Fälle ist ein so charakteristisches zu den Isotoxinen der Perlsucht, dass für mich kaum noch ein Zweifel an der Perlsuchtätiologie besteht, zumal diese Fälle meist Splittersputa haben. Die Art der Reactionen stimmt mit derjenigen überein, welche Kanda[2] in Japan bei Vergleichsversuchen zu diagnostischen Zwecken mit Perlsucht- und menschlichen Tuberculosegiften an inficirten Rindern erhielt. Die Isotoxine

[1] Commissionsverlag Bartels & Co. Davos Platz und Dorf.

[2] *Diese Zeitschrift.* 1904. Bd. XLVII.

wirken stets viel stärker toxisch-febril, als die Allotoxine. Aus diesem Grunde kommt man auch bei den Perlsuchtinfectionen des Menschen mit Perlsuchtgiften schwer vorwärts, sehr gut dagegen mit dem Allotoxin menschlicher Tuberkelbacillen, das dann wieder bei Tuberculosen menschlichen Ursprungs weit geringere immunisatorische und Heilwirkungen entfaltet.

Die toxische Diagnose scheint mir einstweilen zuverlässiger als die mikroskopische. Ich kann mich aber nicht auf den Standpunkt derjenigen Bakteriologen stellen, welche behaupten, die Bacillen der Perlsucht und menschlichen Tuberculose seien nicht zu unterscheiden. Ich glaube, dass mir dies jedes Mal ohne Weiteres gelänge. Das Auge, bezw. das Vorstellungsvermögen muss sich allerdings erst an diese kleinen Unterschiede gewöhnen und sich ihnen genau anpassen. Darüber kann dann kein Zweifel bestehen, dass Perlsuchtbacillen durchwegs zarter, kleiner in allen Dimensionen sind.

Oft wird man die Differentialdiagnose nicht machen müssen, weil Perlsuchtinfectionen beim Menschen selten sind, und wenn sie vorkommen, wird man meist Splittersputa zu sehen bekommen. Typische Perlsuchtstäbchen habe ich unter 100 Fällen 1 Mal nachweisen können und dieses eine Mal gemischt mit menschlichen Tuberkelbacillen. Es handelte sich um eine Doppelinfection auf einem Individuum.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Sämmtliche Abbildungen mit Oel-Immersion $^1/_{12}$, Ocul. 4.

Fig. 1. Anreicherung mit Natr. hippur. in 10procent. alkohol. Lösung.
Fig. 2. Leicht gefärbtes Tb.-Splitterhäufchen im Sputum ohne Anreicherung.
Fig. 3. Splitterhaufen, die einzelnen Splitter aus dem Stäbchenzusammenhang herausgerissen.
Fig. 4. Splitter aus Sputum (Bäumer) mit Begleitbakterien bezw. Mischbakterien.
Fig. 5. TR.-Sediment, Splitterhäufchen.
Fig. 6. Splitter mit Andeutung des Stäbchenzusammenhanges.
Fig. 7. TR.-Reincultur. Formalin. 500 fach. Flügge.
Fig. 8. TR.-Sediment. Angereichert. Auswachsen der Splitter zu Stäbchen.
Fig. 9. Splitter aus TR.-Pulver, angereichert, z. Th. zu Stäbchen ausgewachsen.



Verlag Veit & Comp.



